

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ORGANES LYMPHOÏDES
DU PHARYNX
ET DE L'AMYGDALE EN PARTICULIER
dans leurs rapports avec l'Infection

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 8 Janvier 1901

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul CAHUZAC

Né à Massals (Tarn), le 14 Juillet 1875

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



LYON

IMPRIMERIE Albert PERRELLON

Cours Gambetta 32

1901

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Organes Lymphoïdes du Pharynx
et de l'Amygdale en particulier

DANS LEURS RAPPORTS AVEC L'INFECTION



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546723_0045

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1900-1901 — N° 93

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ORGANES LYMPHOÏDES
DU PHARYNX
ET DE L'AMYGDALE EN PARTICULIER
dans leurs rapports avec l'Infection

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 8 Janvier 1901

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul CAHUZAC

Né à Massals (Tarn), le 14 Juillet 1875

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



LYON

IMPRIMERIE Albert PERRELLON

Cours Gambetta 32

1901

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET.	DOYEN.
LACASSAGNE.	ASSESEUR.
CROLAS.	QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	}	BARD.
Clinique ophthalmologique.		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	}	X.
Clinique des maladies mentales.		FOCHIER.
Physique médicale.	}	GAYET.
Chimie médicale et pharmaceutique.		GAILLETON.
Chimie organique et Toxicologie.	}	PIERRET.
Matière médicale et Botanique.		MONOYER.
Parasitologie.	}	HUGOUNENQ.
Anatomie.		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.	}	FLORENCE.
Physiologie.		LORTET.
Pathologie interne.	}	TESTUT.
Pathologie externe.		RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	}	MORAT.
Anatomie pathologique.		TEISSIER.
Médecine opératoire.	}	AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée.		MAYET.
Hygiène.	}	TRIPPIER.
Thérapeutique.		POLLOSSON (M.).
Pharmacologie.	}	ARLOING.
		LACASSAGNE.
	}	COURMONT.
		SOULIER.
	}	CROLAS.
		LAROYENNE.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des Enfants.	MM. WEIL,	agrégé
Maladies des voies urinaires.	CHANDELUX,	—
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS.	—
Accouchements.	POLLOSSON (A.)	—
Propédeutique médicale.	ROQUE.	—
Propédeutique chirurgicale.	GAŒGOLPHE.	—
Botanique.	BEAUVISAGE,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	CONDAMIN.	VALLAS.	PAVIOT.
ROQUE.	DEVIC.	SIRAUD.	NOVÉ-JOSSERAND.
ROUX.	COLLET.	DURAND.	BÉRARD.
POLLOSSON (A.).	BOYER.	DOYON.	SAMBUC.
ROCHET.	BARRAL.	PIC.	BORDIER.
ROLLET.	MOREAU.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. COURMONT, *Président*; ROQUE, *Assesseur*;
MM. DOYON, et PIC, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de mon affection
et de ma profonde gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CAUBET

Doyen de la Faculté de Médecine de Toulouse
Membre du Conseil supérieur de l'Assistance publique
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR COURMONT

Professeur d'Hygiène à l'Université de Lyon
Médecin des Hôpitaux

INTRODUCTION

Les travaux, si nombreux, qui sont venus, ces dernières années, éclaircir la pathogénie et l'étiologie des maladies à forme gutturale et donner aux organes lymphoïdes du pharynx une place de plus en plus grande dans la pathologie, le grand nombre des manifestations pharyngiennes et amygdaliennes que nous observons autour de nous, surtout dans les hôpitaux militaires, nous ont amenés à essayer, dans ce travail, d'exposer quelques considérations sur la physiologie normale et pathologique de ces organes et sur la façon dont ils se comportent vis-à-vis de l'infection.

Déjà, un de nos maîtres militaires, Monsieur le Médecin-Major Bernard, avait orienté nos recherches de ce côté et nous avait donné quelques conseils. Nous sommes heureux de l'en remercier ici, ainsi que de l'aimable accueil qu'il nous a fait depuis notre arrivée à l'école et de la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner.

MM. les Médecins-majors Niclot et Marotte ont mis aimablement une de leurs études encore inédite en-

tre nos mains ; nous voulons leur dire le souvenir reconnaissant que nous emporterons de leur gracieuseté à notre égard.

Il nous plaît aussi de rendre hommage à la courtoisie de Monsieur Lesieur, chef de travaux de Médecine Expérimentale dans notre Faculté, qui nous a communiqué les résultats encore inédits de ses recherches sur les infections pseudo-diptériques.

Enfin, il est pour nous un devoir, mais aussi un plaisir, de remercier Monsieur le Professeur Courmont qui a accueilli l'idée de ce travail avec sa bienveillance habituelle et a bien voulu nous aider de ses clairs et précieux conseils.

Nous avons suivi pendant deux ans son enseignement si brillant, nous espérons qu'il portera, chez nous, ses fruits.

Il veut bien aujourd'hui nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il soit assuré de notre profonde gratitude.

DIVISION DU SUJET

Quel est le rôle de ces nappes lymphatiques qui tapissent la muqueuse de l'arrière bouche et du pharynx, celui de l'amygdale en particulier? Ces organes sont-ils utiles à l'organisme et doit-on les garder et les préserver précieusement? Doit-on, au contraire, les considérer comme inutiles ou nuisibles et les livrer au fer et au feu du chirurgien? Comment réagissent-ils aux infections et dans quelle mesure pouvons nous les garantir contre elles?

Telles sont les diverses questions que nous nous sommes posées et auxquelles nous allons essayer de répondre en nous basant sur l'histologie de ces organes, sur l'expérimentation et la bactériologie, sur la clinique, en nous servant des diverses théories et opinions émises jusqu'à ce jour, sur ce sujet.

Dans le cours de notre exposé, nous citerons les travaux parus antérieurement, dans lesquels nous avons puisé les éléments du problème à résoudre.

Nous donnerons d'abord un aperçu histologique et physiologique des organes que nous étudions, puis un résumé de la bactériologie de l'amygdale saine.

Dans un troisième chapitre, nous envisagerons les angines comme maladies locales, c'est-à-dire localisant une infection qui tendait à se généraliser et nous en déduirons le rôle protecteur de la barrière lymphatique placée dans le pharynx.

Dans un quatrième chapitre, nous étudierons les angines primitives des maladies générales; nous considérerons l'angine premier stade de l'infection, l'amygdale, porte d'entrée de cette infection.

Enfin, nous chercherons les divers moyens que met la thérapeutique à notre disposition pour essayer de renforcer l'action défensive de ces organes, d'une part, et pour empêcher qu'ils soient inutiles ou nuisibles, de l'autre.

CHAPITRE PREMIER

Aperçu histologique et physiologique.

La muqueuse de l'arrière-gorge et de la partie postéro-supérieure du naso-pharynx, est doublée par une série d'organes lymphatiques très denses, qui s'étalent en une véritable nappe continue : c'est l'anneau lymphatique de Waldeyer.

Cet anneau commence dans la région naso-pharyngienne par l'amygdale de Luschka, puis, il se dirige vers l'orifice et la partie moyenne de la trompe d'Eustache, où il se condense et forme l'amygdale tubaire bien décrite par Gerlach et Jentleben.

De là, l'infiltration de la muqueuse se continue vers le bord postérieur du voile du palais et arrive à la fossette formée par l'écartement des piliers antérieurs et postérieurs de ce voile, qui loge l'amygdale palatine réunie elle-même à la base de la langue et à l'amygdale linguale par une trainée lymphatique. L'Anneau de Waldeyer se continue symétriquement du côté opposé. Les diverses parties qui le composent ont à peu près la même structure et la même origine. Nous n'en étudie-

ront donc que l'élément le plus important : l'amygdale palatine.

Celle-ci provient chez le fœtus d'une involution épithéliale avec épaissement du chorion. Deux ébauches distinctes, d'après Retterer (1), présideraient à sa formation. L'une serait fournie par une série de bourgeons épithéliaux formés par toutes les couches de l'épithélium buccal, l'autre proviendrait de la prolifération d'éléments mésodermiques qui pénétreraient les extrémités profondes des bourgeons ectodermiques formant ainsi un tissu angiothélial, d'où proviendraient les follicules clos de l'amygdale. Ce serait, en somme, comme le thymus, une sorte de glande close remaniée dont la constitution primitivement glandulaire se modifierait par l'apparition de capillaires et du tissu conjonctif envahissant. Pour Renaut (2) et Stöhr (3), les follicules de l'amygdale émaneraient uniquement de la formation du tissu réticulé résultant du travail propre des cellules lymphatiques remaniant elles-mêmes le tissu conjonctif disposé autour des bourgeons épithéliaux. Ceux-ci seraient l'origine des bourrelets amygdaliens, d'une part, et des glandules amygdaliennes, de l'autre. Telle est l'origine du tissu lymphatique amygdalien avec ses diverses interprétations.

Kölliker et Brucke (*) ont les premiers, éclairci l'*histologie* des amygdales. Pour eux, leur constitution se rapproche de celle des organes lymphatiques de l'intestin et du tissu lymphoïde en général.

Liegeois (*) en 1860, fait de la présence des vésicules closes le caractère fondamental de cet organe.

(*) Cités par Romane.

Schmidt (*) le considère comme une agglomération de glandes lymphatiques.

Cornil et Ranvier (4) Renaut (2) ont fixé définitivement l'histologie de ces organes, qui est exposée et interprétée avec beaucoup de clarté par M.M. Labbé et Lévy-Sirugue (5) dans un article paru dernièrement dans la Presse Médicale. Nous emprunterons à ces divers auteurs une partie de ce qui va suivre.

Enfin les travaux de Frey (6) Stöhr (3) Wagner (*) St-Germain (7) sont venus jeter un nouveau jour sur leur physiologie.

On tend actuellement, de plus en plus, à assimiler la structure des amygdales à celle des autres formations adénoïdes de la région et à les considérer comme la condensation en un point de l'isthme du gosier des éléments disséminés de cette vaste nappe ganglionnaire qui double, dans toute son étendue, la muqueuse du naso-pharynx.

En effet, l'amygdale est constituée essentiellement par un stroma de tissu réticulé, par des follicules clos autour desquels rampent des vaisseaux sanguins et lymphatiques : le tout recouvert d'un épithélium.

Le tissu réticulé, lors du développement de l'organe, pousse des bourgeons disposés sous forme de plis, végétant irrégulièrement dans l'espace restreint qu'est la fossette amygdalienne et repoussant l'épithélium malpighien de la muqueuse de l'isthme.

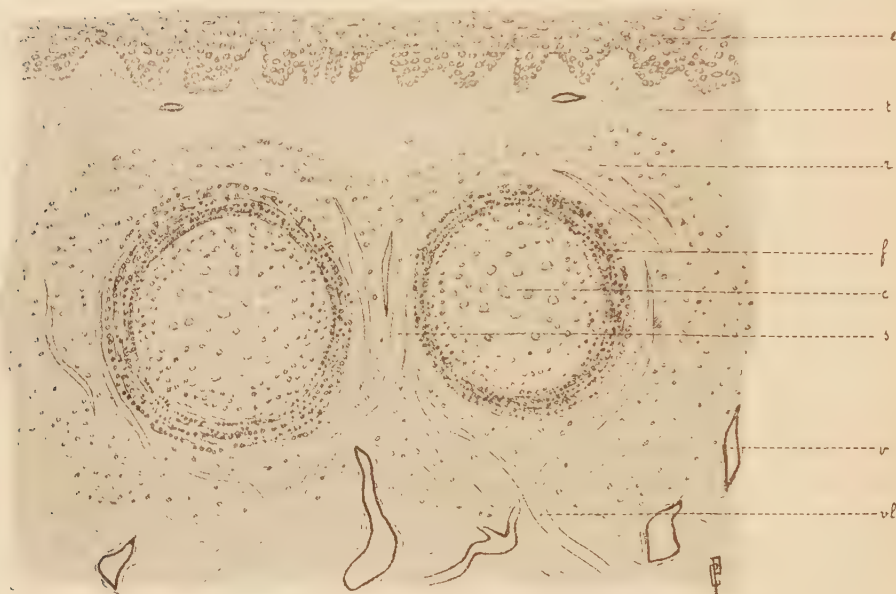
De l'inégalité dans la hauteur des bourgeons, il résulte la formation de sillons, d'anfractuosités, qui figu-

(*) cités par Romane.

rent grossièrement des cavités glandulaires et que l'on a nommées cryptes amygdaliennes (Renaut) (3).

L'épithélium malpighien recouvre aussi bien le sommet que le fond de ces anfractuosités. Extérieurement la masse de l'amygdale est entourée d'une capsule

C. V.



COUPE D'AMYGDALE (FIG. MI-SCHEMATIQUE)

e. Epithélium. — *f.* Tissu conjonctif périamygdalien. — *r.* Nappe réticulée. — *f.* Lymphocytes périphériques. — *c.* Follicule clos. — *s.* Espace lymphatique. — *v.* Vaisseau sanguin. — *vl.* Vaisseau lymphatique efférent. — *cv.* Cavité buccale.

fibreuse (T de la figure) se prolongeant par de nombreux tractus à l'intérieur de l'organe dont elle forme, en quelque sorte, le squelette.

Sur une coupe transversale, on voit donc une réunion de bourgeons séparés par des anfractuosités. Ces bourgeons sont uniformément revêtus de l'épithélium de la muqueuse. Ils sont constitués par du tissu réticulé qui

arrive jusqu'à leur surface, presque au dessous de l'épithélium.

Ce tissu réticulé, formé de mailles grêles et infiltrées de petites cellules, offre, de distance en distance, des espaces clairs disposés sous forme de fentes allongées entre les follicules ou sous forme de croissants à la périphérie.

Ces espaces (S de la figure) représentent l'origine des vaisseaux lymphatiques intra-amygdaux et se continuent avec les vaisseaux lymphatiques efférents.

Au-dessous, on voit des follicules lymphatiques de dimensions variables, à peu près semblables à ceux de la surface corticale des ganglions. Ils ont une sorte de coque périphérique formée de rangées concentriques de lymphocytes très serrés, disposés autour d'un centre germinatif (tâche claire de Brucke) formé lui-même de cellules présentant l'aspect de gros leucocytes mono-nucléaires souvent en voie de division par karyokinèse (C de la figure).

L'épithélium est pavimenteux stratifié, un des types les plus résistants.

Il est normalement formé de plusieurs couches de cellules, les superficielles applaties, les profondes globuleuses ou cylindriques à noyau ovalaire très coloré.

Il est le siège d'une régénération cellulaire constante se traduisant par de nombreuses figures karyo-kinetiques aboutissant à la formation de cellules jeunes plus claires que les cellules adultes.

Au niveau des cryptes, d'après Baup (8), l'épithélium en tapissant les deux versants s'amincit et dans le fond il est souvent même interrompu : le cul de sac de la crypte paraît alors se continuer directement sur une des travées conjonctives qui sillonnent l'amygdale.

C'est peut-être dans ce détail de structure qu'il faut chercher, pensons-nous, l'explication de la pénétration de bien des germes infectieux dans cet organe.

Ainsi, nous voyons une surface épithéliale sans cesse renouvelée, suivant les méandres et les sillons de la muqueuse qui sépare seule le lac lymphatique que nous étudions de la cavité pharyngo buccale. Cette disposition qui a pour effet de multiplier les contacts entre la surface de l'amygdale et les liquides de l'arrière-gorge, peut faire de celle-ci un organe éminemment favorable à l'absorption des éléments qui les composent.

Disons, en outre, que le tissu conjonctif amygdalien et péri-amygdalien est traversé par un certain nombre de vaisseaux plus nombreux surtout à la face profonde de l'organe. On y trouve :

1° Des capillaires lymphatiques constitués par des espaces allongés en forme de fentes creusées au milieu du tissu réticulé et tapissées par des cellules endothéliales (S de la figure). Ils sont souvent bourrés de lymphocytes.

2° Des vaisseaux lymphatiques efférents plus larges que les premiers, à paroi plus complexe : couche fibreuse et couche endothéliale (V. L. de la figure).

3° Des capillaires sanguins pénétrant dans l'organe et des vaisseaux plus gros : artérioles et veinules à sa face profonde (V de la figure).

Sur des coupes d'amygdales fraîchement enlevées, on voit, de plus, l'épithélium infiltré en quelques points de nombreuses cellules qui sont, d'après les descriptions, des lymphocytes. On peut même trouver, surtout dans les cas d'irritation de l'organe, des leucocytes polynu-

cléaires (Labbé et Lévy-Sirugue) (5). La présence de ces divers éléments a été diversement interprétée.

Il résulte des travaux de Frey (6), en 1862, déjà presentis par ceux de Henle, des travaux de Waldeyer et des expériences de Stöhr (3), en 1882, que l'amygdale est le siège d'une migration incessante de cellules lymphoïdes à travers l'épithélium, dans la cavité buccale. Ces cellules, douées de mouvements amiboïdes, effectuent leur passage à travers les assises cellulaires en créant des espaces ou thèques, d'après Renaut (2), que l'on peut apercevoir au microscope. Elles infiltrent l'épithélium aussi bien dans les cryptes qu'à la surface des bourgeons, et Stöhr a démontré qu'il suffisait de râcler avec un scalpel un échantillon de muqueuse d'amygdale d'homme sain, pour que la première préparation montre de gros bouchons de cellules lymphoïdes.

« Ainsi, conclut cet auteur, l'on peut faire sortir les
« amygdales de la série des organes uniquement absor-
« bants pour les placer parmi les organes formateurs et
« excréteurs. »

À côté de ces recherches, citons celles de MM. Labbé et Lévy-Sirugue (*loco citato*), qui ont montré que les leucocytes qui émigraient à travers l'épithélium étaient des polynucléaires, variété qui ne prendrait pas naissance dans l'amygdale, mais y est apportée par les vaisseaux sanguins. Les lymphocytes produits par l'amygdale sont emportés par les vaisseaux lymphatiques efférents et passent ainsi dans la circulation.

Il y aurait donc un va-et-vient incessant d'éléments lymphatiques de dedans en dehors et de dehors en dedans, au niveau de l'amygdale.

Nous verrons que ces diverses notions ne vont pas être inutiles pour comprendre le rôle physiologique de de cet organe.

PHYSIOLOGIE. — Comme le dit le professeur Chauveau (9), dans un récent article sur (*Les moyens de protection de l'organisme au niveau du pharynx*) on est toujours porté, par un besoin téléologique de l'esprit, à se demander la raison de la présence de certains organes.

Celle des amygdales a été diversement interprétée :

On leur a tout d'abord fait jouer un rôle dans la déglutition. Le liquide épais et visqueux que sécrètent leurs glandes muqueuses servirait à lubrifier le bol alimentaire.

On a parlé ensuite de leur sécrétion interne sans arriver, d'ailleurs, à confirmer cette hypothèse.

D'après la description qui précède, elles nous apparaissent comme faisant partie au premier chef, des organes lymphoïdes. Elles en ont la constitution. Nous avons le droit de nous demander si elles n'ont pas les mêmes fonctions.

Comme eux, elles doivent être des organes hémato-poïétiques contribuant, pour leur petite part, à l'élaboration de la lymphe, principal liquide formateur et régénérateur du sang. Leur développement si bien étudié par Retterer (1), la leucocytose dont elles sont le siège, si bien mise en relief par Stöhr (3), Labbé et Sirugue (5), comme nous l'avons vu, militent en faveur de cette opinion. On sait, de plus, que les amygdales et l'anneau lymphatique de Valdeyer, comme du reste tous les organes lymphoïdes, prennent un grand développement

chez l'enfant. Les organes hématopoïétiques de la vie fœtale, foie, rate, thymus, leur avaient laissé la place; plus tard, la moelle osseuse passe au premier plan, tandis que s'atrophie partiellement le tissu lymphoïde de l'enfance.

C'est ainsi que le professeur Bouchard (10) met les amygdales sur le même pied que les ganglions, la rate et le thymus. C'est aussi l'idée que s'en font Kayser et Gottstein (11), auxquels nous empruntons quelques-unes de leurs recherches.

La migration et l'élaboration des leucocytes à leur surface sont prouvées par les travaux de Billroth, Kölliker, Stöhr, Ruffer (*), les idées de diapédèse et de phagocytose émises par Metchnikoff, recherchées à l'état normal sur la surface du tube digestif par Heidenhain, Ribbert, Stöhr, viennent ensuite fixer une théorie séduisante sur ces organes.

La thèse récente, dans laquelle Viollet (12) expose ses recherches à ce sujet, est venue, semble-t-il, apporter quelques arguments de plus en sa faveur.

L'auteur, après avoir essayé de prouver par les travaux de Hugenschmidt, de Thomson et Hewlet et par ses propres recherches, l'absence de pouvoir bactéricide du mucus nasal, constatant, cependant, la richesse microbienne qui existe à l'état normal à la surface de la cavité nasale, fait une étude minutieuse des leucocytes mono et polynucléaires qu'il trouve dans ce milieu. Il confirme les recherches de Metchnikoff sur l'englobement des grains de carmin et des microbes par les leucocytes

(*) Cités par Baup.

vivants et conclut que la phagocytose, au niveau du nasopharynx, est le seul procédé qui explique la disparition rapide des germes infectieux.

Cependant, nous verrons qu'un certain nombre de recherches infirment cette pauvreté normale du mucus nasal en germes infectieux. D'autre part, Retterer (1) bat fortement en brèche dernièrement, dans une communication à la Société de Biologie, la théorie de Metchnikoff et Chauveau, explique les défenses de l'organisme au niveau du pharynx par une série de faits d'ordre anatomique, histologique, ou clinique, parmi lesquels la phagocytose tient une bien petite place.

Sans vouloir prendre parti dans la discussion des faits, notons avec Charrin (70) que les amygdales sont hypertrophiées dans la leucoeythémie et au cours d'une foule d'infections; avec Bouchard, qu'elles ont une suractivité fonctionnelle dans tous ces états, qu'elles sont appropriées par leur structure à retenir les microbes qui les utilisent non comme voie d'élimination, mais comme voie de dépôt, retenus là par les globules blancs ou tout autre élément défenseur accumulés en cet endroit par une diapédèse incessante. Retenons, enfin, qu'elles ont une sécrétion propre, qui est celle de tout organe lymphatique et, par cela même, une action antitoxique inhérente au suc qu'elles déversent à leur propre surface (Courmont) (13).

Peut-être même, ont-elles aussi une sécrétion interne d'une certaine activité; les expériences, encore peu probantes de Macini (14), tendraient à leur faire jouer un rôle sur la pression artérielle et le rythme cardiaque. Enfin, à côté de ce rôle défenseur et peut-être même à

cause de lui, on peut considérer les amygdales comme des organes éminemment exposés à l'absorption des germes et des toxines et, par cela même, se demander si elles ne sont pas pour quelque chose dans l'envahissement du processus infectieux.

CHAPITRE II

Bactériologie.

Avant d'étudier de plus près le rôle de ces organes, nous croyons utile de résumer les données bactériologiques précises que nous possédons à leur sujet.

La bactériologie de l'amygdale saine est encore très imparfaite, les expérimentateurs et les bactériologues n'ayant, entre leurs mains ou sous leurs yeux, que des organes malades au point de devenir gênants pour leur propriétaire et, de ce fait, difficiles à isoler du milieu impur dans lequel ils se trouvent normalement.

Romane (15), en 1892, après Metzner et Bourges, a fait des coupes sur neuf amygdales hypertrophiées ou légèrement enflammées et, après coloration, il a constaté la présence de micro-organismes dans l'intérieur même des follicules tonsillaires. Ce sont des streptocoques en chaînette trois fois sur six, des microcoques, des bacilles de Koch, des tétragènes et leptothrix disséminés dans l'épithélium et le tissu réticulé.

S'il s'agit, au contraire, de l'*exsudat* qui lubrifie normalement la surface de l'amygdale, du *mucus* qui pénètre ses cryptes, les recherches sont plus positives.

En faisant des prises systématiques sur la surface d'amygdales saines ou dans les cryptes, par ordre de fréquence, on trouve :

Les streptocoques : Furbringer (16), Veillon (17), Netter (18), Goure (19), Wurtz (24), Griffon et Besançon (20), Lermoyez (21), Lemoine (22), Bergé (23). Cette espèce microbienne est la plus répandue dans le milieu bucco-naso-pharyngien, et s'y rencontre sous toutes ses formes.

Puis viennent :

Les staphylocoques blancs et dorés pyogènes : Furbringer (16), Veillon (17), Pflugge (*), etc.

Le pneumocoque : Cornil et Netter, Griffon et Besançon.

Le pneumobacille de Friedlander : Weichselbaum, Netter, Hebert (25), etc.

Différentes espèces de bactéries septiques, le bacillus crassus sputigenus de Kreihbom.

On y voit : le bacille de Koch : Friedmann (26), Dieulafoy, Baup, etc. ; le bacille de Vincent : Vincent (27), Bernheim, etc. ; le tétragène et quantité de cocci, de leptothrix et de sacharomices, de spirilles; des champignons, tels celui du muguet oïdium albicans, le mycosis pharyngien que l'on trouve à la base de la langue où dans les cryptes amygdaliennes à l'état de saprophyte comme les autres micro-organismes, puisque nous-mêmes en avons constaté la présence sur nos amygdales pendant un mois, sans en ressentir la moindre gêne.

Tel encore l'actynomices trouvé par Ponfick, Rivolta, Jolme (**), dans les cryptes d'amygdales saines.

(*) Cité par Wurtz.

(**) Cités par Janselme.

Enfin, citons en dernier lieu, le bacille de Löffler, trouvé par Kober (28), en 1894, chez des individus en apparence bien portants, par Sevestre et Mary (29), 1895, Wesbrock (30) 1897, et Lesieur et Chatin (31), en 1900; les bacilles pseudo-diphthériques, dont la présence dans le mucus amygdalien et dans le nez, a été bien mise en lumière par M. Lesieur, interne des hôpitaux, Chef des travaux de médecine expérimentale au Laboratoire de la Faculté de Lyon, qui a eu la gracieuseté de nous communiquer une partie de ses résultats.

Nous ne croyons pas inutile de donner une partie de ceux ci dans un tableau résumé, qui nous montrera l'état comparatif des diverses espèces et en particulier des pseudo-diphthériques, trouvées dans la gorge de sujets sains.

Dans une première série de recherches (*), MM. Chatin et Lesieur ont trouvé :

Dans les sécrétions et le mucus amygdaliens de 61 enfants hospitalisés ou convalescents, mais sains au point de vue guttural :

12 fois, des pseudo-diphthériques, 1 fois le bacille de Löffler; 42 fois, des cocci isolés ou en amas, rares ou nombreux; 1 fois, le staphylocoque associé au streptocoque; 17 fois, le streptocoque seul; 4 cultures sont restées stériles.

Dans une deuxième série de recherches (**),

Sur 10 examens d'hommes sains : mucus amygdalien :

(*) Lesieur et Chatin. Rev. d'hyg. et de pol. sanit. 20 juin 1900. XXII 503-517.

(**) Lesieur et Chatin. Prov. Méd. 27 octobre 1900.

7 fois, des pseudo-diphthériques, 1 fois le Löffler ; 4 fois, des cocci, 4 fois le staphylocoque.

Sur 16 examens de gorge et de nez sains :

Nez, 7 fois bacille pseudo-diphthérique, 1 fois le staphylocoque, 1 fois des cocci. — Gorge, 1 fois bacille pseudo-diphthérique, 1 fois staphylocoque.

Si, d'autre part, on considère que la flore microbienne de la *cavité buccale*, est, à l'état normal, en rapport constant avec les organes lymphoïdes, on se trouve aussi surpris de sa variété que de son inocuité relative.

Rapin en 1881, décrit six micro-organismes trouvés dans la bouche : le *bacterium termo*, le *bacillus tremulus* de Koch, le *subtilis*, le *leptothrix buccalis*, le *vibrio lincola* ou *rugula*, le *spirochete denticola*.

Puis viennent les travaux de Rasmussen, en 1883, de Miller en 1884.— Pasteur en 1881, avait déjà découvert dans la salive le pneumocoque étudié en 1885, par Talamon et Frankel. En 1886, Vignal (32) décrit une série d'espèces microbiennes trouvées par lui dans le mucus buccal. Par ordre de fréquence ce sont le *bacterium termo*, le *bacillus ulna*, le bacille de la pomme de terre, le *subtilis*, le *bacillus alvei*, le *leptothrix*, les *staphylococcus pyogenes albus* et *aureus*, et une série de bacilles qu'il distingue par les lettres : b, d, e, i, f, g, j, h. Un an plus tard, Black décrivait un streptocoque et deux staphylocoques. Enfin en 1890, David (33) classe parmi les micro-organismes non pathogènes, trouvés dans la salive, le *bacillus amylobacter*, le *vibrio rugula*, des spirilles diverses, des cocci et streptocoques, décrits déjà par Biondi, et le microcoque tétragène de Gaffky et Koch, étudié plus tard par Appert (34), dans les angines. Il

décrit ensuite une série de microbes plus importants à notre point de vue, puisqu'ils sont les agents des maladies les plus graves.

Tel le pneumocoque, découvert par Pasteur dans la salive, étudié chez les individus sains par Chantemesse, Fränkel (35), Biondi, et par Netter qui le trouve dans une proportion de 2 o/o dans la cavité buccale de l'homme sain.

Tel le pneumobacille de Friedlander (Weichselbaum, Netter, Thost), qui peut vivre en saprophyte dans le nez et la bouche comme le précédent.

Depuis 1890, différents travaux sont venus encore confirmer les précédents. Choquet et Grimbart en 1893, Maurel, (36) en 1894 dans sa thèse, citent le coli bacille parmi les microbes trouvés dans la salive de l'homme sain. Widal et Besançon en 1894, Lermoyez en 1896, insistent particulièrement sur la présence des streptocoques qui existent presque constamment dans la bouche et sur les amygdales. Ces auteurs vont jusqu'à dire qu'ils seraient aussi fréquents dans la cavité buccale que l'est le coli bacille dans l'intestin. Lemoine, en 1895, avait soutenu la même idée.

Enfin, un nouveau bacille, le fusiforme et les spirilles qui l'accompagnent, sont découverts en 1896 dans le tartre dentaire par Vincent comme ils l'avaient été par cet auteur dans la pourriture d'hôpital. Veillon et Wurtz, en 1895, Griffon et Besançon en 1898 étudient une fois de plus, les premiers, les staphylocoques et streptocoques de la bouche, les seconds le pneumocoque.

La plupart de ces diverses espèces sont aussi signalées par les auteurs dans le *mucus du nez et du nasopharynx à l'état normal* :

Le pneumocoque et le pneumobacille y sont trouvés par Thost en 1888 ; le staphylocoque et d'autres microcoques par Strauch en 1887, le pneumocoque à nouveau étudié par Netter en 1888, le micrococcus liquefaciens albus trouvé vingt-deux fois par Besser en 1889, parmi treize variétés.

Le staphylocoque pyoxène et les micrococcus flavus par Wright, la même année.

Le micrococcus tetragenus par Deletti en 1894.

Le bacille tuberculeux par Strauss (37) en 1894.

Les Sarcina alba et lutea trouvées par Ferni et Bretschneider en 1896, parmi d'autres espèces.

Le coli bacille, le staphylocoque, le pneumobacille, le pneumocoque, trouvés en 1897 par Malato, par Viollet en 1899.

Le pseudo-diphthérique trouvé par Monari en 1898, par Richardière et Tollemer en 1899 et comme nous l'avons vu, par Lesieur en 1900.

Enfin le méningocoque intra-cellulaire de Weichselbaum, trouvé par Schiff en 1898, dans les mucosités nasales.

Ainsi, nous possédons actuellement des données certaines sur la présence de microorganismes les plus divers dans les cavités bucco-naso-pharyngées. Nous savons qu'ils y végètent ou y pullulent, soit comme saprophytes, soit comme pathogènes et sont, par consé-

quent, une menace perpétuelle pour l'organisme qui les recèle.

Parmi les moyens de défense qu'il oppose à leur invasion éventuelle, il en est un dont la valeur est fort vantée par les uns, discutée et niée par les autres ; nous voulons parler de la barrière lymphatique du nasopharynx, de l'amygdale en particulier.

Essayer d'établir quel est le rôle qu'on peut attribuer à ces organes comme protecteurs et défenseurs, et à quel degré ils le remplissent, tel va être l'objet du chapitre qui va suivre.

CHAPITRE III

Angines considérées comme maladies locales.

Rôle protecteur des organes lymphoïdes
du pharynx, dans l'Infection.

De tous les micro-organismes qui vivent normalement en rapport avec l'amygdale et les organes lymphoïdes du pharynx, un petit nombre seulement sont intéressants pour nous : ce sont ceux qui peuvent devenir pathogènes, d'un moment à l'autre, et cela, sous l'influence de facteurs multiples.

C'est qu'en effet, nous avons vu, en étudiant l'histologie des éléments constitutifs de l'anneau de Valdeyer et de l'amygdale en particulier, que s'ils offraient, par la nature particulièrement résistante de leur épithélium, par le feutrage épais de leur muqueuse, par l'incessant apport de phagocytes à leur surface, une barrière normalement suffisante à l'entrée des germes, il est cependant des conditions nombreuses dans lesquelles ils peuvent subir une effraction et devenir alors, comme le dit Stöhr, des organes absorbants.

C'est qu'alors le milieu buccal aura subi quelque transformation chimique accidentelle, c'est que le nombre, la virulence des microbes auront augmenté, c'est que la barrière épithéliale aura subi quelque éraillure, que son pouvoir phagocytaire aura diminué: l'ennemi pourra alors rentrer dans la place : l'angine primitive sera constituée.

Cette angine que deviendra-t-elle? Sera-t-elle éphémère ou durable, retentira-t-elle sur l'organisme tout entier et sera-t-elle le signal d'une infection générale dont la physionomie clinique effacera presque de la mémoire du malade et du médecin, la poussée gutturale qui en a été le premier stade? Ou, au contraire, sera-t-elle une angine purement locale, l'amygdale fera-t-elle sa maladie pour elle-même sous une forme clinique appropriée à son mode de réaction et à la vitalité de l'agent qui l'a fait naître?

Les deux évolutions sont possibles et nous croyons que, pour le clinicien, elle sont dignes d'attirer l'attention. C'est qu'en effet, c'est sur l'évolution et l'étiologie d'une maladie qu'on nous apprend à baser le pronostic et le traitement, deux éléments qui importent surtout aux yeux du malade et dans son intérêt.

La forme anatomique, tout en ayant son importance, passe au second plan et ceci, surtout, dans les localisations gutturales.

On sait, aujourd'hui, que toute angine est l'œuvre d'un microbe, la notion d'infection et même de contagion des angines est chose déjà ancienne, comme nous le verrons.

Un même microbe peut donner une quelconque des

formes anatomiques de la maladie, cela dépend de son degré de pénétration dans la muqueuse, de sa virulence, du mode de réaction de l'organe, surtout. C'est ainsi que la lésion, qu'elle soit de l'érythème ou du phlegmon, de la gangrène ou de la pseudo-membrane, peut être causée par un microbe quelconque, le bacille diphthérique par exemple.

Celui-ci a, évidemment, son mode d'action qui lui est propre et la certitude bactériologique de sa présence dans la gorge du malade, éclairera le médecin sur la localisation et la forme possibles de la maladie. Mais celles-ci sont aussi fonctions du plus ou moins de résistance que lui opposera le terrain. Comme le dit Jacquoud (38) : « Le microbe n'est que la cause instrumentale de la maladie, il peut en dire le comment, il n'en peut dire le pourquoi. » Ce pourquoi, comment le saurons-nous dans le cas particulier qui nous occupe ? En étudiant le degré de résistance de l'organe qui doit, le premier, faire face à l'infection. De lui, croyons-nous, peut dépendre l'évolution du processus morbide.

Nous envisagerons donc les angines seulement au point de vue général de leur évolution et de leur pathogénie.

Celle-ci nous est déjà indiquée par le nombre des agents pathogènes que nous trouvons dans les cavités naso-bucco-pharyngées à l'état normal.

Nous les retrouvons comme facteurs de toutes les angines. Par ordre de fréquence :

Les streptocoques et leurs variétés : Bouchard, Fränkel, Kurth, Gabbi (39), Hanot et Czajkowski, Sendtner, Legendre et Claisse, Veillon et Bourges, Roux, Wurtz, Netter plus près de nous.

Les staphylocoques pyogènes blancs et dorés :

Fankel, Czajkowski, Dietrich, Furbringer, Veillon, Constantinescu, Gabbi.

Le pneumocoque : Jaccoud, Cornil et Netter, Veillon, Bardon, Bolone (40), Tissier et Coursier (41), Griffon et Besançon.

Les Cocci, encore peu connus, et le *Coccus* Brisou produisant une angine pseudo-membraneuse souvent semblable à la diphthérie.

Le pseudo-bacille de Friedlander : Hébert, Nicolle et Billet.

Le cœli-bacille; Lermoyez, Helme et Barbier, Bourges.

Le bacille fusiforme de Vincent, 96-98, Bernheim, 96 (42), Legendre et Sevestre, 98, Sacquepée 99 (43), Nicolle et Hulipré, 99, Bernard 1900, Lesueur, Athanasiu (44) 1900, Nielot et Marotte (mémoire inédit).

Le microbe de Pfeiffer seul ou associé, décrit par Weichselbaum et Netter dans les angines grippales.

Le bacille de Koch, qui est beaucoup plus fréquent dans la gorge et le nez qu'on ne l'avait cru jusqu'ici, comme nous le verrons.

Le bacille d'Eberth et quelques champignons, tels que celui du muguet : *oïdium albicans*, le mycosis, l'actinomices, le saccharomices de Troisier et Achalmé (45) qui peuvent tous provoquer les lésions angineuses.

Citons, enfin, le bacille de Löffler et les pseudo-diphthériques, le premier si bien connu comme agent de l'angine à fausses membranes, le second trouvé, ces derniers temps, dans une assez grande variété d'angines et dont nous étudierons le rôle plus loin.

Sur 21 cas d'angines de toute forme, pseudo-membra-

neuses ou pultacées, M. Lesieur, qui nous communique gracieusement le résultat de ses recherches inédites, trouve :

Les pseudo-diphthériques 6 fois ; le diphthérique vrai 12 fois.

La plupart de tous ces agents pathogènes viennent donc provoquer l'inflammation des amygdales et des nappes lymphatiques de la muqueuse pharyngée ayant forcé la première barrière épithéliale et muqueuse qu'elles leur opposaient.

Comme nous l'avons dit au sujet de ces angines primitives, deux cas peuvent se présenter, qui ne sont que les deux stades évolutifs de l'infection.

Dans le premier, l'angine est une maladie locale. Elle fixe, en un point déterminé de l'organisme, l'infection qui tendait à se généraliser.

Malgré l'opinion de plusieurs auteurs qui, voulant réagir contre les anciennes théories, arrivent à considérer toutes les angines, même les plus simples, comme des maladies générales; nous croyons qu'il existe souvent des angines qui restent purement locales.

Elles sont infectieuses et, par cela même, peuvent s'étendre, se généraliser et offrir alors les caractères anatomiques et cliniques des plus grandes pyraxies; mais ce retentissement bruyant sur l'organisme peut ne pas exister; celui-ci, mettant en œuvre ses moyens les plus actifs de défense, arrête le processus envahisseur et circonscrit le mal.

Pour cela, il a un certain nombre d'organes placés en vedette, à l'entrée même des principales voies d'absorption et de contamination, organes dont la physiologie

est encore obscure, mais dont le rôle protecteur et défenseur se dessine nettement en pathologie. Parmi ces organes, l'amygdale est au premier rang.

« Le microbe, comme le dit Chauveau, trouve dans la couche de cellules qui forme son épithélium, une résistance très appréciable et d'autant plus efficace que les cellules superficielles sont en état de muc, pour ainsi dire constante; les germes qui ont réussi à les envahir sont donc entraînés avec elles, s'ils n'ont pas eu le temps de pénétrer un peu profondément. » S'ils ont pénétré et forcé cette première barrière, ils en trouvent une seconde, plus active et plus forte encore, dans l'amygdale elle-même. Celle-ci, organe lymphoïde, éminemment douée, comme nous l'avons vu, de propriétés phagocytaires — les travaux de Ruffer et de Viollet en font foi — leur livre, dans les mailles de son tissu réticulé, dans ses follicules, un combat à outrance.

Cette lutte se traduira au début, par une exsudation et une diapédèse assez vive, avec phénomènes vaso-moteurs, puis par une infiltration lacunaire intense; elle se terminera soit, par de la suppuration en masse de l'organe, soit, par une fausse membrane, suivant les propriétés et le mode d'action du microbe, suivant que la réaction leucocytaire sera plus ou moins supérieure à l'action de celui-ci.

Quelquefois même, les tissus vaincus et épuisés par la trop grande virulence de l'agent infectieux, se mortifient et l'on aura l'amygdalite gangréneuse. Est-ce à dire que dans tous ces cas, l'infection se généralise? Elle peut rester cantonnée à l'amygdale qui meurt alors de sa victoire et non de sa défaite. Elle a localisé le pro-

cessus infectieux au détriment de ses éléments propres, et accompli jusqu'au bout son rôle de défenseur.

« L'inflammation aiguë, dit Ruault, (46) est aussi, en effet, un acte de défense de la muqueuse pharyngée. Le phagocytisme y prendra encore une grande part, mais il ne s'agit plus ici d'une exagération de la phagocytose physiologique, il s'agit d'un phénomène morbide supposant déjà une première défaite de l'organisme dans sa lutte constante contre les agents pathogènes qui l'entourent. »

La clinique peut, elle aussi, nous montrer que c'est ainsi qu'il faut envisager les choses, dans un certain nombre de cas.

Parmi les ANGINES AIGUES PRIMITIVES, le microbe venant de l'intérieur, ne voit-on pas des formes anodines, absolument locales, sans autre réaction générale que celle d'une infection atténuée? Il y a quelques reliquats de la lutte, quelques toxines élaborées, un peu de fièvre, de céphalée; la gorge est légèrement rouge, douloureuse, puis tout rentre dans l'ordre; le malade ne s'est même pas aperçu quelquefois, de son infection avortée. Et cependant, si l'on examinait sa gorge, au point de vue bactériologique à ce moment, on trouverait des microbes quelconques: streptocoques, pneumocoques, etc., quelquefois très virulents.

Il en est de même, avec des différences de degrés, des formes plus graves de l'affection. Il peut y avoir amygdalite lacunaire, folliculaire, pullacée, purulente ou phlegmoneuse même, sans beaucoup d'état général. Dans cette dernière, par exemple, l'infection revêt une forme grave, le microbe est virulent au plus haut point, car il

tue les leucocytes et amène la suppuration, mais elle reste néanmoins localisée. Les symptômes sont souvent purement circonscrits : gêne à la déglutition, douleur vive au niveau des piliers, œdème de voisinage plus ou moins intense, jusqu'au moment où l'abcès s'est évacué. Tout disparaît alors, sans laisser d'autres traces qu'une cicatrice de l'organe ou un foyer latent d'infection, prêt à amener une récurrence. Mais en tous cas, rien au point de vue général.

S'il s'agit d'ANGINES SECONDAIRES, ne peut-on pas envisager la réaction locale au même point de vue ?

On sait, en effet, qu'à côté des infections causées par les saprophytes ou les pathogènes venus du dehors, il en est d'autres dans lesquelles l'amygdale peut être contaminée par des germes venus de l'intérieur même de l'organisme. Pour Bouchard, ce serait le mode le plus fréquent : les microbes charriés par le sang viennent entrer en lutte avec les phagocytes de l'anneau de Waldeyer. Ils réalisent alors les angines secondaires des maladies infectieuses : grippe, dothiérienterie, pneumonie, scarlatine, etc.

Landouzy d'autre part, considère l'angine la plus simple, comme une maladie générale et crée une entité morbide : la fièvre amygdalienne susceptible des complications les plus graves.

Ces diverses théories s'appliquent évidemment à un grand nombre de faits, mais nous ne craignons pas de dire que dans bon nombre d'autres cas, l'amygdale localise l'infection qui tendait à s'étendre, qu'elle joue encore un rôle de protection et de défense, au moins dans un premier stade évolutif de la maladie.

Elle reste alors la manifestation locale d'une infection générale et elle peut, peut-être, modifier la marche de celle-ci.

Une autre notion relative aux angines primitives, doit encore être signalée à l'appui de nos idées. C'est celle de l'*épidémicité* des angines et de leur *transformation morbide* bien mise en lumière dans la thèse de Duval, 1900 (47). Cet auteur signale des épidémies d'amygdalites souvent parallèles à des épidémies d'affections contagieuses.

En 1872, Mengor avait signalé à Copenhague une épidémie d'amygdalites alors que les oreillons sévissaient en même temps avec rigueur. En 1877, dans la même ville, autre épidémie d'angines en même temps que de scarlatine. En 1885, Menza signale à Elsenour deux épidémies parallèles de rougeole et d'angine tonsillaire. Dubousquet Laborderie (48), en 1886, met en lumière au Congrès de Nancy, l'épidémicité de l'amygdalite. Bolone, en 1888, signale deux épidémies d'angine et de pneumonie franche. Honmann, en 1889, signale plusieurs séries parallèles de diphtérie et d'agmygdalites simples, de scarlatine, de fièvre typhoïde et d'angines bénignes. Richardière et Rendu, en 1891, citent aussi des cas simultanés de pneumonie et d'angine. D. Laborderie et Josiewicz, en 1899, insistent sur une épidémie de maux de gorge survenue à l'école primaire de Saint-Ouen, en même temps que dans l'entourage des petits malades, éclataient des scarlatines, des rougeoles, des oreillons.

En 1888, Pfammensteil avait signalé dans une salle d'accouchées, une épidémie de fièvre puerpérale suivie d'une épidémie d'angine et, en 1900, Duval lui-même, cite un cas plus étrange encore : deux fillettes sœurs,

âgées de 13 et 11 ans, sont affectées de scarlatine. Leur jeune frère, âgé de 26 mois, a une angine légère sans la moindre trace de desquamation et d'éruption.

L'auteur insiste, d'après tous ces faits, sur la notion de transformation morbide : une amygdalite pouvant provenir par contagion d'une affection qui n'est nullement pharyngée.

On peut évidemment mettre cela sur le compte d'une coïncidence, car les faits n'ont pas eu de contrôle bactériologique. Néanmoins, étant donné tout ce que nous savons sur la pathogénie et l'étiologie des affections gutturales de cet ordre, il nous est difficile de ne pas voir, là encore, une confirmation du rôle protecteur des organes lymphoïdes du pharynx. Il s'agit, en effet, dans tous ces cas, d'infections générales contagieuses, toutes maladies d'inhalation. Le germe s'introduit ici par les voies aériennes et digestives supérieures ayant très souvent, comme nous le verrons, l'amygdale comme porte d'entrée. Quoi de plus naturel alors, que de voir dans ces amygdalites légères une atténuation, une localisation de l'infection générale. L'agent septique a pénétré par la gorge, il a envahi l'amygdale qui s'est laissé traverser dans certains cas ; alors, la circulation générale est envahie, la grippe, la scarlatine, la diphthérie ont éclaté avec leurs diverses manifestations.

Au contraire, l'amygdale a réagi, elle a fait les frais de l'infection et arrêté celle-ci ; on a simplement une angine aiguë qui ne tarde pas à disparaître. Pratiquement nous traduirons notre pensée en disant que : dans le premier cas, l'infection générale était tout, l'angine presque rien, dans la physionomie clinique de la mala-

die; dans le second, au contraire, l'angine a envahi le tableau clinique, l'infection s'est arrêtée, elle ne compte plus.

Pour nous résumer, nous dirons qu'il existe des angines ou amygdalites que l'on peut considérer comme *maladies locales*. Elles ne sont alors que la première étape de l'infection, arrêtée en quelque sorte, avant son irruption dans l'organisme par l'amygdale, placée là tout exprès pour le défendre. Celle-ci nous apparaît alors comme un organe de protection, destiné, comme d'ailleurs tout le tissu lymphoïde du pharynx, à servir de barrière normalement efficace, de cordon sanitaire, pour employer une expression courante, contre l'invasion microbienne. Par son épithélium et sa muqueuse, par le fait des phénomènes actifs dont ils sont le siège à l'état normal, elle protège l'organisme sain, toujours en contact à ce niveau, avec les agents multiples qui le menacent.

Lorsque ceux-ci ont forcé la première barrière, ont pénétré dans son tissu, elle peut les arrêter encore et fixant, circonscrivant leur champ d'action, prendre pour elle le soin de la lutte en empêchant leur progression.

Enfin, quand l'organisme est envahi ne pourrait-on pas lui prêter encore un certain rôle de défense? En reprenant un terme un peu suranné, dont le sens bien qu'assez vague n'en est pas moins imagé, ne serait-on pas autorisé à dire que, dans certains cas, l'amygdale fait de la dérivation morbide?

Elle fait partie de ce tissu lymphatique si répandu dans l'organisme, traité un peu en paria jusqu'à ces

dernières années et dont le rôle dans la physiologie normale et pathologique, semble cependant, occuper tant de place.

Pourquoi les organes lymphoïdes ne prendraient-ils pas leur véritable rang dans l'échelle des tissus? Ce sont eux les humbles, les derniers de cette échelle qui sont cependant toujours le théâtre d'une lutte constante. Souvent sacrifiés, ils occupent l'ennemi, le détournent de son but envahisseur et donnent à l'organisme le temps de réagir, de défendre ses tissus nobles, ses tissus primordiaux. Sans rien préjuger sur les résultats que donneront les nombreuses recherches faites dans cette voie, nous croyons qu'il nous est permis de faire ces quelques hypothèses, en tablant sur les travaux déjà parus, sur le rôle de la leucocytose et des organes qui en sont le siège.

CHAPITRE IV

Angines primitives des maladies générales.

L'Amygdale, porte d'entrée de l'infection.

Vous plaçant toujours au point de vue de l'évolution des infections angineuses, nous allons envisager le second mode de cette évolution.

L'amygdale n'a pu soutenir son rôle de défenseur de l'organisme, la barrière qu'elle opposait à l'agent virulent est forcée, l'angine d'abord localisant la maladie, n'a été que sa première étape. C'est là, toute l'histoire des ANGINES PRIMITIVES DES MALADIES GÉNÉRALES.

C'est qu'en effet, à côté de sa fonction défensive l'amygdale, ne l'oublions pas, est éminemment placée pour absorber facilement les poussières et les germes avec lesquels elle est en contact permanent.

Normalement elle résiste, mais, qu'elle soit plus ou moins désorganisée par des poussées inflammatoires antérieures, qu'une vésicule d'herpès laisse à nu la muqueuse ulcérée, qu'un fragment alimentaire incomplètement mastiqué, vienne à déchirer la membrane protectrice, ou bien même, comme le veut Dmochowsky, que les mouvements normaux de la déglutition fassent

bailler les cryptes tonsillaires, qu'à tout cela vienne s'ajouter un état de réceptivité du sujet, une interruption dans la fonction phagocytaire de l'organe, et les germes pourront pénétrer librement.

Cette pénétration, ce pouvoir absorbant de l'amygdale, a été démontré par des expériences qui nous paraissent concluantes.

Kayser (49) de Breslau, en 1897, a fait connaître au Congrès de Moscou, ses expériences sur la pénétration de corps étrangers microscopiques dans l'épaisseur de la glande.

Mendelsohn, quelque temps plus tard, insuffle de la poudre de charbon sur la muqueuse palatine d'animaux et retrouve des grains de charbon dans l'épithélium et le tissu réticulé de l'amygdale.

Lexer (50) en 1897, badigeonne la gorge de lapins avec des cultures virulentes de streptocoques. Les animaux succombent au bout de 24 ou 48 heures, après avoir présenté des signes d'infection généralisée. Des prises de sang de la veine de l'oreille, faites d'heure en heure, après le badigeonnage, démontrent qu'au bout de 3 heures le microbe était dans le sang. A l'autopsie, on le trouve dans les viscères. L'examen microscopique de coupes d'amygdales, permet de trouver la trace de son passage et de conclure que le streptocoque a utilisé cette voie pour pénétrer dans le sang.

Löffler dit avoir observé de même, des amas de streptocoques pénétrant de la surface de la muqueuse amygdalienne, dans l'intérieur des tissus à la manière d'un coin ou d'une languette, laissant après lui de la nécrose et

allant former des embolies capillaires à l'intérieur des tissus.

Passons maintenant à l'étude particulière des diverses infections empruntant la voie amygdalienne comme porte d'entrée. En raison de leur grand nombre nous n'insisterons que sur quelques-unes d'entre elles plus spécialement étudiées ces derniers temps, à ce point de vue.

Citons d'abord, certaines affections des organes voisins de l'amygdale et qui sont en quelque sorte ses tributaires au point de vue lymphatique.

Telles sont la plupart des INFECTIONS DU NEZ ET DU NASO-PHARYNX. Coryzas aigus ou chroniques, pharyngites, sinusites dont il serait banal de faire ressortir les rapports avec l'angine.

Mettons sur le même plan certaines OTITES MOYENNES, dont l'origine naso-pharyngienne est indiscutable, (Netter) quand on songe aux connexions intimes de la caisse et du pharynx par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache. L'amygdale tubaire prend sa part presque toujours, de l'inflammation angineuse et joue alors peut-être vis-à-vis de l'oreille moyenne, le rôle de l'amygdale palatine vis-à-vis des organes profonds; elle peut ou la défendre ou se laisser traverser et l'otite moyenne éclate dans ce dernier cas.

De même, un certain nombre de LARYNGITES ne pourraient-elles pas avoir pour préambule une angine primitive ? les données anatomiques et ce que nous savons de la pathogénie des deux affections ne s'y opposent pas, au contraire.

Pour rester dans le domaine des maladies par extension

simple du processus infectieux, nous devons citer aussi, toutes les INFLAMMATIONS ET SUPPURATIONS GANGLIONNAIRES, les adéno-phlegmons sous-maxillaires et cervicaux, les abcès retro-pharyngiens consécutifs à des angines : (voir thèse de Milsonneau, Paris 1885). Parmi ces suppurations une d'elle peut servir de type : c'est le phlegmon diffus gangréneux de Ludwig, 1836, mieux connu sous le nom d'angine de Ludwig. La plupart des auteurs : Cnopf et Thaden (*), en particulier, qui ont bien étudié cette question, font jouer dans la pathogénie de cette redoutable affection, un rôle prédominant à l'angine primitive.

Voilà donc quelques infections consécutives à des angines qui sont liées à l'apparition d'un processus infectieux à tendance envahissante. C'est un premier degré.

Nous allons voir qu'il en existe d'autres qui peuvent nous faire considérer l'angine comme la manifestation primitive d'une véritable maladie infectieuse avec tous les caractères de celle-ci.

Cette notion est de date relativement récente.

En 1861, Barthez et Rillet, dans leur traité des maladies de l'enfance, citent les premiers, un cas d'angine terminée par la mort et mettent celle-ci sur le compte d'une intoxication générale.

Lasègue, en 1868, dans son traité des Angines, émet l'idée que bon nombre d'angines sont le fait d'une « perturbation générale ».

En 1881, Bouchard, au Congrès de Londres, range l'amygdalite aiguë parmi les maladies pouvant se com-

(*) Cité par Jauselme: De l'arrière gorge et de l'amygdale en particulier comme porte d'entrée des infections. *Gaz. des Hôp.* 25 janv. 1890, n° 11.

pliquer d'albuminurie infectieuse. En 1883, dans son cours de la Faculté, il revient souvent sur la nature infectieuse de l'amygdalite avec des observations à l'appui. Kannenberg en 1889, avait posé le même principe en Allemagne. Landouzy (51), en 1883 et 1885, dans ses leçons sur la fièvre amygdalienne soutient magistralement cette idée qu'il a développée depuis. Dubousquet-Laborderie, Joal en 1886; Furbringer; Frœlich-Frœnkel en 1887; Descoing (52), en 1889; Janselme (53), en 1890; Jaccoud, Hanot, en 1891; Sallard (54), en 1892; Brunauld Deshouillères (55), en 1894; Pépin (56), en 1893; Maurel, en 1894; Leteinturier de la Chapelle (57), en 1897; Duval, en 1900, soutiennent l'infectiosité et la contagiosité des angines aiguës, en donnant un grand nombre d'observations.

Sans être aussi exclusif que bon nombre d'entre eux et sans vouloir faire rentrer dans ce cadre toutes les angines, quelle que soit leur gravité, nous pensons qu'il y a, en effet, certains cas qui offrent tous les symptômes et toutes les *complications* des états infectieux les plus graves.

C'est ainsi que l'on a vu tous les appareils plus ou moins lésés à la suite d'angines aiguës.

Le *rein* est le plus souvent touché. Bouchard l'avait signalé et Landouzy a pu dire, en 1885, que « néphrite et amygdalite sont monnaie de la même pièce, expression polymorphe de la même infection ». On sait, cependant, que l'albuminurie passagère qui suit une angine simple, au même titre qu'une trachéite, ou une bronchite avec fièvre, n'est en rien assimilable aux cas cités par ces auteurs.

Le *cœur* peut, lui aussi, être gravement touché par l'infection d'origine amygdalienne; les cas d'angine suivie d'une myocardite et plutôt d'une endocardite, ne sont pas très rares. Fränkel, en 1887, cite deux cas d'angines pseudo-membraneuses non diphtériques suivies d'épanchement purulent dans la plèvre et le péricarde et d'endocardite ulcéreuse.

Frœlich, Furbringer, Maurel, Duval citent d'autres observations.

Le cas de Fränkel nous montre que le *poumon* et la plèvre sont aussi atteints.

Le *foie* n'est pas exempt de pareilles manifestations et nous relevons deux observations: l'une, dans la thèse de Duval, où l'on trouve une tuméfaction douloureuse du foie sans autre lésion inflammatoire ou toxique de l'organe, chez un malade qui n'avait qu'une angine pour l'expliquer; l'autre, de Vialard (58), peut être plus intéressante, dans laquelle un ictère infectieux bénin succède à une angine phlegmoneuse. L'auteur est tout à fait d'avis qu'on peut considérer l'ictère dans ce cas, avec Dieulafoy et Netter, comme une des manifestations aussi multiples que variées de la fièvre amygdalienne.

D'autres complications inhérentes aux infections graves peuvent encore suivre l'angine. Telles sont les manifestations articulaires, arthralgies, arthrites et polyarthrites, indépendantes, bien entendu, de toute affection rhumatismale: Bouchard, Bourey, Caron, Lapersonne, Jessen, Lexer (*).

Tels encore les érythèmes infectieux polymorphes (obs. d'Aoué (59): simple angine à staphylocoque détec-

(*) Cités par Aoué.

minant. chez une petite fille de onze ans, une endocardite, des douleurs articulaires et de l'érythème noueux.

Vous n'oublierons pas les complications génitales que l'on voit assez fréquemment se développer à la suite de pharyngite ou d'amygdalite légère. Bergen, Verneuil, Joal, Descoing, Brunauld Deshouillères citent un grand nombre d'observations d'orchites amygdaliennes. P. James, E. Gray, Joal et Janselme citent plusieurs cas d'ovarites consécutives à des angines simples.

Enfin, l'on peut voir des phlegmons et de véritables septico-pyohémies terminées par la mort à la suite d'une angine à streptocoque par exemple (obs. de Gartier *). Buschke (*) a vu même, la suppuration d'une fracture pendant l'évolution d'une angine et a décelé, dans le pus et sur l'amygdale, le même micro organisme : le streptocoque. Le même auteur a vu se déclarer un cas d'ostéomyélite aiguë, après une angine à staphylocoque doré. Kraske et Cocher citent un cas analogue et nous croyons que si l'attention était attirée sur ce sujet, on pourrait ainsi souvent, trouver la porte d'entrée mystérieuse du staphylocoque dans ces ostéomyélites des adolescents robustes, à début brusque et que rien ne faisait prévoir.

A côté de ces complications de l'angine, se trouvent d'autres maladies infectieuses types qui peuvent, elles aussi, avoir comme porte d'entrée l'amygdale et débiter par une angine.

LES FIÈVRES ERUPTIVES, ou tout au moins un certain nombre d'entre elles, se placent au premier rang.

(*) Cité par Aoué.

Toutes sont contagieuses et presque toutes sont des maladies d'inhalation. Le contagement pénètre par les voies aériennes supérieures pour s'étendre ensuite dans le sang. Ne nous est-il pas permis de supposer que quel qu'il soit, virus ou microbe, connu ou inconnu, il prend la voie amygdalienne pour cela. En tous cas les infections secondaires, qui sont ici des facteurs de pronostic si importants, la prennent, à n'en pas douter, très souvent.

C'est ainsi que dans la *Rougeole* qui, on le sait, débute par un catarrhe oculo-nasal et respiratoire intense, suivi d'un énanthème des muqueuses du pharynx et de la bouche précédant l'exanthème de la peau, on peut cliniquement admettre que c'est à ce niveau que pénètre le virus encore inconnu de la maladie. Cet énanthème s'accompagne d'une réaction lymphatique à peu près générale, puisqu'on voit de véritables angines morbillieuses se produire et des pharyngites avec exsudat. Comby (60) 1894.

Les infections secondaires de la rougeole : angines, pharyngites ulcéreuses ou gangréneuses, otites moyennes, broncho-pneumonies, ont certainement des rapports étiologiques étroits avec l'état du tissu lymphoïde du pharynx.

Dans la *Variole*, le contagement inconnu jusqu'à présent, pénètre aussi vraisemblablement par les voies respiratoires supérieures. On sait qu'à la première période de la maladie, les premiers symptômes : rachialgie, céphalée, frissons etc., sont souvent accompagnés de catarrhe avec rougeur des conjonctives et angine, bien avant même que se développe l'éruption qui ne

respecte d'ailleurs pas les muqueuses puisqu'elle aurait, d'après Landgraf, comme siège primitif, le voile du palais et les amygdales.

La *Fièvre typhoïde* a une autre voie ouverte au contagage : c'est le tube digestif. Ici, ce sont les organes lymphoïdes profonds, qui, par analogie avec ceux des premières voies sont placés sur toute la surface du tube digestif : follicules clos et plaques de Peyer tapissant l'appendice et le cœcum, ces autres amygdales ventrales comme on les a nommées, qui servent probablement de porte d'entrée au bacille d'Eberth.

Les *Oreillons* eux aussi, ont peut-être l'amygdale comme porte d'entrée. On a signalé une inflammation gutturale presque constante au début de la maladie ; Bouchut (*) a même vu des angines tonsillaires précéder ou accompagner les oreillons. (Epidémie de Dax observée par Jourdan).

Enfin la *Scarlatine* est mise plus directement en cause ces dernières années, puisqu'on a voulu faire de l'angine, qui en est le premier symptôme, le cachet originel de l'agent qui la produit.

Sans vouloir entrer dans le détail et la discussion des nombreuses théories pathogéniques émises à ce sujet, nous dirons seulement qu'au milieu des recherches faites pour isoler l'agent de la scarlatine, un seul fait est actuellement démontré : c'est la présence d'un streptocoque trouvé dans la bouche et dans les amygdales des malades, dans le sang et les diverses lésions qui viennent fréquemment compliquer cette fièvre,

(*) Cité par Sallard.

arthrites suppurées ou non, exsudats, pus des otites et des pleurésies, pneumonies, néphrites secondaires etc. (Recherches de Litten, Barlhd, Crooke, Babès, Wurtz et Bourges, Lemoine, Dubois (79) Bergé (23) Baginski 61^r.)

Nous disons un streptocoque, étant convaincu de la pluralité de cette espèce microbienne. (Voir à ce sujet les recherches de Monsieur le Professeur Courmont (13) sur les streptocoques de Marmoreck et de l'érysipèle et celles de Babès et d'Espine sur le streptocoque de la scarlatine et le streptocoque pyogène.)

A côté de ces faits expérimentaux actuellement acquis, il en est d'autres que l'étude clinique de la scarlatine ont rendus classiques. On sait en effet, que cette affection débute par une angine érythémateuse s'accompagnant d'un engorgement ganglionnaire passager que Lasègue (62) a fort bien décrit. Elle s'accompagne d'un énanthème buccal et pharyngé d'aspect framboisé et peut être suivie d'une angine pultacée ou à fausse membrane qui ne lui enlève en rien son caractère bien spécial du début.

Enfin, un troisième fait découle des travaux récents de Higston Fox, Miller et Dowson, Hutinel et Deschamps (*), sur le contagion de la scarlatine et l'épidémiologie de cette affection; c'est que ce contagion quel qu'il soit, pénètre par la muqueuse pharyngée.

Nous ne nous arrêtons pas aux théories pourtant si séduisantes de Fiessinger et Bergé (23) sur la pathogénie streptococcienne de la scarlatine. Ce dernier auteur, se

(*) Cités par Guinon. Art. scarlat. In Tr. de méd. et thérap. (Brouardel et Gilbert), p. 450.

basant sur le fait que l'on trouve des streptocoques partout et toujours dans cette affection et que ceux-ci peuvent, d'autre part, produire des exanthèmes comparables à celui de la scarlatine, et revêtir dans quelques infections un caractère contagieux et épidémique, fait du streptocoque l'agent spécifique de la scarlatine. Ce microbe causerait d'abord une affection locale, l'angine et celle-ci entraînerait tous les accidents consécutifs, y compris les accidents toxiques.

Cette théorie, basée sur l'identité des diverses espèces de streptocoques que nous avons reconnu fausse, n'explique pas, en outre, le cachet spécial de l'exanthème et de l'énanthème, la desquamation, si différents des exanthèmes scarlatiniformes observés au cours des septicémies à streptocoques. « L'évolution de la maladie, la rareté des récidives, sa contagiosité, la durée de son incubation, sont d'ailleurs, dit Guinon, des caractères trop spéciaux pour que ce microbe à tout faire puisse les revendiquer. » Nous ajouterons, en outre, que l'angine du début de la scarlatine est toute spéciale et ne ressemble en rien aux angines à streptocoque qui, très souvent, lui succèdent.

Nous admettrons donc, avec la plupart des auteurs, que le streptocoque n'est que le microbe des complications et des affections secondaires dans la scarlatine, le véritable agent spécifique restant inconnu, soit parce qu'on le recherche trop tard et qu'il est peu résistant, soit parce qu'il appartient à une espèce biologique plus petite que celles que nos moyens d'investigation nous permettent d'étudier. Il faut se rappeler, en effet, avec Löffler que l'agent pathogénique de certaines maladies aviaires

est encore plus petit que tous les microbes connus jusqu'à ce jour.

Quoi qu'il en soit de ces diverses opinions, plusieurs faits restent acquis, au point de vue où nous nous plaçons.

Le premier, que la scarlatine débute au niveau du pharynx par une angine et une pharyngite spéciales.

Le second, que la voie d'introduction de l'agent encore inconnu de cette affection est bien probablement l'amygdale et le pharynx.

Le troisième, enfin, que la voie de pénétration du microbe qui fait à lui seul le pronostic et la gravité de la maladie, puisqu'il est l'agent de ses complications, et qui appartient à l'espèce des streptocoques, est encore le pharynx et les amygdales.

Nous verrons plus loin l'importance des déductions thérapeutiques que ces diverses notions pourront nous fournir.

En terminant ce qui a trait aux rapports des angines avec les fièvres éruptives, rappelons que déjà l'attention des grands médecins du XVIII^e siècle: Thotergill, Levison, Sims, avait été attirée sur leur importance et que Lasègue (62), en 1865, dans son livre sur les angines disait en admirant le sens médical de ces illustres maîtres :
« En adoptant leur manière de voir, la scarlatine rentre
« dans le cadre des autres fièvres éruptives et des fièvres
« de toute nature qui ont à la fois leur siège sur quel-
« ques points de la membrane muqueuse trachéo-pharyngienne avant d'être des affections dermiques, comme
« la fièvre typhoïde qui se localise dans les glandes
« intestinales, ne donnant des signes à la peau qu'à la
« seconde période. »

A côté des fièvres éruptives, il est encore un grand nombre d'infections aiguës qui ont fréquemment un point de départ guttural.

L'ÉRYSIPÈLE DES MUQUEUSES et en particulier l'angine érysipélateuse primitive, a été bien étudiée depuis Gubler, par Labbé, Cornil, Cure, Schlumberger et Flammarion. Achalme (63) lui consacre un chapitre dans son livre sur l'érysipèle. Cette forme qui débute par une angine soit érythémateuse, soit phlycténulaire ou gangréneuse, d'après Cornil, s'accompagne toujours de phénomènes généraux et peut rester localisée, ou au contraire être suivie, par extension du processus inflammatoire et par l'intermédiaire des ouvertures nasales et buccales, d'un érysipèle de la face. Ce début par les amygdales n'est pas rare et cela n'est pas fait pour nous étonner. Nous avons vu en effet, précédemment que le streptocoque de l'érysipèle, comme la plupart de ses homologues, avait dans le pharynx et les cryptes amygdaliennes son quartier général, pour ainsi dire à l'état normal. Lui aussi, force souvent la barrière que lui opposent ces organes et l'on s'explique alors le développement de l'angine primitive de l'érysipèle.

La Grippe, cette affection polymorphe si bien connue aujourd'hui, grâce aux travaux de Pfeiffer, Teissier (64), Talamon, Netter, etc., se traduit aussi quelquefois à son début par de la pharyngite et de l'angine et l'on peut admettre que, dans quelques cas, le microbe de Pfeiffer pénètre par les organes lymphoïdes du pharynx buccal ou nasal. L'angine secondaire très fréquente, est due, ici aussi, au streptocoque. Achalme, Vaillard et Vin-

cent (65), Comby, le placent au premier rang parmi les agents de l'infection grippale et post-grippale.

Le RHUMATISME que nous ne séparons pas des maladies infectieuses, malgré l'obscurité complète de sa pathogénie, est avec la scarlatine, l'affection la mieux étudiée, au point de vue où nous nous plaçons.

Déjà signalée par Stoll, Bouillaud, Trousseau, bien étudiée par Laségue et par Fernet, l'angine rhumatismale a pris, ces dernières années, une grande importance, depuis que l'on considère le rhumatisme articulaire aigu comme une maladie infectieuse et que l'on connaît les multiples rapports qui existent entre l'angine et l'infection.

Elle s'observe dans un bon tiers des cas, au début du rhumatisme d'après St-Germain, qui en a rajourni l'histoire dans sa thèse en 1893. Kingston Fowler, donne une proportion de 80 o/o. Auclair dit qu'elle fait rarement défaut. Vidal la trouve chez 18 malades de son service. Roos, Buss, Grodel, Gerhardt (*), Potain (**) signalent cette relation entre l'angine et le rhumatisme et arrivent à peu près aux mêmes chiffres.

Nous mêmes avons interrogé ou examiné 70 rhumatisants de tout âge et de tout sexe. Chez tous, nous avons pu noter l'angine du début 47 fois, précédant nettement les douleurs articulaires, 23 fois se manifestant en même temps qu'elles. Cette angine qui a pour accompagnement obligé une attaque de rhumatisme articulaire, comme le dit Laségue, se différencie de toute autre manifestation

(*) Cité par Loué, loc. cit.

(**) Potain. — Angine et rhumatisme, (*Cl. méd., Jour. méd. int.*, p. 166, 1899).

gutturale secondaire, d'après St-Germain. (17) C'est une angine rouge, quelquefois exsudative, mais ne revêtant jamais le caractère pseudo-membraneux ou pultacé. Elle diffère d'ailleurs d'intensité. Lasègue en distingue 3 types, Dans le premier l'angine est de même intensité que la poussée articulaire, dans le second l'angine prédomine sur l'arthropathie, dans le troisième, le plus fréquent, l'angine est insignifiante et ne survient que comme prodrome du rhumatisme grave.

Bien des théories ont été émises pour expliquer l'angine primitive du rhumatisme. Lasègue la considérerait comme une manifestation de la maladie semblable à celles des viscères et des articulations. D'autres auteurs ne voient là qu'une coïncidence. Newcomb en fait une infection secondaire venant compliquer le rhumatisme. D'autres enfin, en font une affection locale favorisant, par les éraillures et l'inflammation qu'elle provoque, la pénétration de l'agent spécifique du rhumatisme (Boichon (66) th. de Lyon.)

La question a pris une tournure nouvelle, ces dernières années, après les nombreuses recherches faites sur cet agent spécifique. Celles-ci sont bien exposées et discutées dans les traités spéciaux et dans des mémoires récents : tels celui de Buss, et celui d'Aoué déjà cité et auquel nous avons fait bon nombre d'emprunts. Il ressortirait de ces recherches, que l'angine est considérée tantôt comme produite par le microbe du rhumatisme, différent d'ailleurs avec les observateurs, tantôt qu'elle serait une infection secondaire et banale, due à un microbe quelconque, qui pourrait en même temps provoquer des localisations articulaires. Pour Kronnenberg (67), le

rhumatisme serait dû à une réaction particulière des articulations à l'action toxique d'associations microbiennes, comme dans la blennorrhagie. Une angine primitive à streptocoque ou staphylocoque expliquerait tous les accidents.

Enfin d'autres auteurs, St-Germain, Buss, Aoué, font de l'angine rhumatismale l'expression première de l'infection rhumatismale encore inconnue, qui prendrait cette voie pour entrer dans l'organisme. Nous nous rattachons entièrement à cette dernière opinion et pensons que l'angine primitive du rhumatisme due à l'agent spécifique de la maladie, doit se distinguer nettement des angines secondaires dues aux agents banals qui sont les hôtes normaux de nos cavités.

C'est pour ne pas avoir fait cette distinction capitale, pour avoir confondu cette angine primitive rhumatismale avec les angines secondaires, liées aux pseudo-rhumatismes infectieux, ou aux infections générales avec manifestations articulaires, que bon nombre d'auteurs ont compliqué la question des rapports de l'angine et du rhumatisme articulaire aigu.

Il est enfin un certain nombre d'infections générales bien définies, quant aux agents pathogènes qui les produisent et que l'on peut actuellement grouper dans un même cadre nosographique avec Landouzy (51), sous le nom de MALADIES TOXI-INFECTIEUSES. Ce sont : la pneumococcie, la streptococcie, la staphylococcie, la coli-bacillose, la diphtérie et la bacillose de Koch.

Nous allons voir qu'elles aussi, peuvent avoir des localisations primitives au niveau du pharynx. Leur importance en pathologie infectieuse est bien faite pour

mettre en relief le point d'étiologie générale que nous voulons préciser.

Le professeur Landouzy définit la *Pneumococcie*, l'ensemble des troubles organiques et fonctionnels localisés et diffus de l'économie humaine, dûs à la pullulation du diplocoque de Talamon-Frankel. Si ce microbe se trouve plus facilement dans les exsudats de la pneumonie, localisation la plus fréquente et la mieux connue de l'infection qu'il produit, nous savons qu'il se retrouve dans les produits inflammatoires de beaucoup d'autres lésions : bronchites, broncho-pneumonies, laryngites, amygdalites, otites, méningites cérébrales et cérébro-spinales, pleurésies, péritonites, endocardites, péricardites, arthrites, suppurations osseuses et abcès divers. Il peut même engendrer de véritables pyohémies. Par quelles voies le microbe pénètre-t-il dans l'organisme ? C'est ici que nous trouvons les voies aériennes supérieures, les organes lymphoïdes du pharynx et l'amygdale occupant, avec la voie bronchique, la première place. Nous avons vu, en effet, que le pneumocoque est l'hôte habituel de la cavité buccale, du nez et du naso-pharynx, qu'il se trouve fréquemment dans les exsudats et le mucus amygdalien. Il provoque, en outre, toutes les formes d'angines, et celles-ci précèdent souvent une localisation quelconque de l'infection pneumococcique. Gabbi, Boulay, Cornil, Jaccoud avaient déjà signalé les angines à pneumocoque ; Tissier, Bolone, Netter, Rendu, Pépin, Comby citent des cas nombreux d'angines prémonitoires de pneumonie, avec examens bactériologiques probants. Prioleau cite des épidémies d'angine à pneumocoque, concomitantes d'épidémies de

pneumonie. On trouve citées, dans la plupart des traités, des otites à pneumocoque, nettement liées à des angines de même origine. Des localisations sur les séreuses et l'endocarde ont été vues aussi. Enfin de nouveaux travaux établissant les relations intimes de la méningite et des complications endocraniennes, de la sinusite sphénoïdale (Toubert) (78) avec les infections naso-pharyngées, peuvent, dans une certaine mesure, nous éclairer sur le mode de propagation assez fréquent du pneumocoque aux méninges (th. de Jacobson). (69)

Dans le même ordre d'idées, on peut mieux encore être frappé des relations qui existent entre les organes lymphoïdes du pharynx et les *Streptococcies*.

Nous ne reviendrons pas sur la fréquence avec laquelle on trouve des streptocoques, dans les cavités supérieures, à l'état normal et à l'état pathologique. Nous nous sommes longuement étendus sur ce sujet, ainsi que sur les angines primitives ou secondaires, dues à ces agents. De nombreuses observations parmi lesquelles, nous citerons celles de Sandtner, Zeiltmann, Pétersen, Frankel, Furbringer, Janselme, Aoué, etc..., viennent actuellement corroborer ces diverses notions et nous prouver que diverses localisations streptococciques : abcès rétropharyngiens, arthrites, néphrites, endocardites, suppurations et métastases diverses, peuvent avoir comme point de départ une angine (*).

Moins fréquentes sont peut-être les *Infections staphylococciennes* consécutives à des angines de même origine. « Le staphylocoque, comme le dit M. le professeur Courmont (13), est le microbe des suppurations superficielles

(*) Vidal, Art. streptococcie in T. de med. et thérap

« les, le streptocoque étant celui des suppurations pro-
« fondes. Il a moins de tendance à la diffusion et à l'en-
« vahissement de l'organisme. Il se trouve à l'état pres-
« que normal sur la peau et les muqueuses (nous l'avons
« vu avec une fréquence relative dans la bouche et sur
« les amygdales), et il est difficile d'assigner à un microbe
« aussi vulgaire un rôle spécifique dans une foule de
« suppurations. » Nous le retrouvons cependant comme
facteur de nombreuses angines, seul ou associé, et comme
agent de complications graves liées à une angine de
même origine. (Observation d'Aoué, dans laquelle une
simple angine à staphylocoque produit une endocardite,
des douleurs articulaires et un érythème noueux. Autres
cas cités dans la thèse de Sallard (54) terminés par la mort).

Il en est de même de l'*Infection coli-bacillaire* dont
l'étude toute nouvelle est encore à faire au point de vue
qui nous occupe. Nous avons vu qu'il existe des angines
primitives à coli-bacille signalées par Lermoyez, Helme,
Barbier. Bourges fait jouer à ce microbe un rôle dans la
production des fausses membranes des angines secondaires
de la scarlatine, et dans celles des syphilides diphtéroïdes
de la gorge (Hudelo et Bourges). On le rencontre de même
seul ou associé au streptocoque dans l'abcès rétro-phar-
yngien (Widal). On sait, en outre, que ce bacille, con-
sidéré autrefois comme un saprophyte inoffensif, joue un
rôle certain dans les lésions de l'appareil digestif et de
ses annexes, ainsi que de l'appareil génito-urinaire. Il
est probable, comme le dit Gilbert (*), qu'il joue un rôle
plus important que cela ne découle des documents actuels,

(*) Gilbert. Art. Colibacillose, in *Tr. de méd. et therap.*

dans la pathogénie des affections des voies digestives supérieures.

Il nous resterait, avant de passer à la tuberculose et aux maladies chroniques, à faire un chapitre spécial pour la *Diphthérie* dont le rôle, dans la pathologie du pharynx, tient actuellement tant de place. Nous pensons cependant qu'il est inutile de nous y étendre, étant donné les nombreux travaux parus à ce sujet et les mises au point toutes récentes qui figurent dans les principaux traités. Notre but n'est pas d'insister sur les maladies à forme angineuse communes et connues, mais bien de mettre en lumière les manifestations pharyngées ignorées ou laissées dans l'ombre.

Nous nous contenterons donc de dire que l'on peut considérer la diphthérie comme le type de ces toxi-infections à point de départ pharyngé et amygdalien qui peuvent se localiser à la gorge et donner une réaction circonscrite : angines bénignes à bacille de Löffler qui ne sont pas rares, ou bien qui peuvent, par l'envahissement de l'organisme par le microbe ou ses toxines, donner tous les degrés de l'infection : complications de l'angine diphthérique.

Il est cependant une question, celle des *Infections pseudo-diphthériques*, encore à l'étude, que nous ne voulons pas oublier.

On sait que nombre de microbes les plus disparates peuvent produire des angines à fausse membrane qui sont **absolument** étrangères à la diphthérie et à son bacille. Tels sont les staphylocoques, les streptocoques, pneumocoques, coli-bacille, pneumo-bacille, bacille de Vincent, etc.

À côté de ces germes, il en existe d'autres que nous avons cités au début de ce chapitre, qui ressemblent plus

ou moins au bacille de Löffler, quant à leur forme, et que l'on trouve aussi bien dans les gorges saines que dans les gorges ou le nez d'individus atteints de diphtérie, ou convalescents.

Ces bacilles ont été diversement interprétés. Löffler avait admis un bacille diphtérique long, un bacille diphtérique court et un bacille court pseudo-diphtérique. Hoffman retrouve ce dernier; Uhmann décrit un bacille non diphtérique ayant cependant quelques ressemblances avec le bacille court. De nombreuses recherches ont paru ces dernières années sur cette question. Signalons les travaux de Sevestre et Mary, (29) 1895, Legendre et Esmonet, 1900, Simonin et Benoît (68), 1898. Les bacilles pseudo-diphtériques ont été diversement envisagés, soit comme bacilles identiques au Löffler, soit comme bacilles de Löffler atténués ou comme des saprophytes vulgaires.

Il résulte des recherches inédites de M. Lesieur, qui nous a obligeamment communiqué un résumé des conclusions auxquelles il est arrivé jusqu'ici, que « parmi les bacilles
« appelés pseudo-diphtériques, beaucoup paraissent
« transformables en bacilles de Löffler, soit spontanément dans le nez et la gorge, soit artificiellement par
« des procédés de laboratoire, la transformation inverse
« étant connue depuis longtemps. Les autres n'ont pu
« être transformés jusqu'à ce jour en bacilles virulents
« et doivent être considérés, jusqu'à plus ample informé,
« comme appartenant à une race microbienne distincte.

« De plus, il n'existe à l'heure actuelle aucun moyen
« de différencier les uns des autres les bacilles pseudo-diphtériques inoffensifs, la méthode de Neisser, elle-même, n'ayant pas donné à ce point de vue, tout ce qu'on en attendait.

Nous pouvons donc conclure pratiquement, que dans le cas où l'on trouve, ce qui est fréquent, des bacilles pseudo-diphthériques dans la gorge d'individus sains ou malades, on devra craindre chez eux l'extension du processus morbide, au même titre que s'ils étaient porteurs de bacille de Löffler et leur appliquer, par conséquent, les mêmes moyens prophylactiques et thérapeutiques.

La question de la TUBERCULOSE BUCCO-PHARYNGÉE en général, est une des plus importantes de celles que nous étudions. Elle a donné lieu à de nombreux travaux. Citons pour mémoire ceux de Ricord, Buzenet, Trélat, qui différencient la tuberculose du pharynx de la syphilis.

Isambert, Frankel, Barth étudient plus tard l'angine tuberculeuse. Strassmann, Ruge, Schlenker, Kruckmann et Dmoschowski, (88) en Allemagne, Cornil et Ranvier, en France, démontrent l'infection secondaire des amygdales par les crachats, chez les phthisiques. Ce n'est que ces dernières années que l'on met bien en lumière le rôle possible du tissu lymphoïde du pharynx comme porte d'entrée de l'infection tuberculeuse.

Gay, Henkel, Chappel, en parlent dans leurs ouvrages, mais c'est aux travaux de Grancher, Marfan, Landouzy (51) et à ceux de Dieulafoy et de ses élèves, que l'on doit la notion de l'étape amygdalienne primitive de la tuberculose.

Plus près de nous, un certain nombre de travaux sont venus éclaircir ce mode d'envahissement du bacille de Koch, beaucoup plus fréquent qu'on ne le pensait. La thèse de Baup, (8) celle de Jacobson (69), les travaux et mémoires de Gottstein, Strassmann, Kruckmann, Brieger,

Weigert, Strauss, Charrin (70), ceux de Labbé et Lévy Sirugue, de Friedmann (26) et de Grober (71), auxquels nous avons emprunté les éléments de cet exposé, font de l'amygdale une des portes d'entrée les plus communes peut être avec celles des bronches, de cette infection.

La contamination secondaire des amygdales chez les phthisiques, soit par les crachats, soit par propagation d'une lésion tuberculeuse voisine, est actuellement une notion presque vulgaire, au même titre que celle des ulcérations tuberculeuses de la langue, du larynx et de l'intestin. La bibliographie complète de travaux parus à ce sujet se trouve dans le mémoire de Friedmann.

L'inoculation primitive de ces organes était encore peu connue, jusqu'à ces dernières années. W. Meyer, le premier, émit l'idée que l'hypertrophie amygdalienne était souvent liée à une tuberculose larvée de l'organe. Lermoyez, en 1894, trouve des bacilles dans les végétations adénoïdes. Dieulafoy, en 1895, à l'Académie de médecine, affirma cette forme et émit l'hypothèse des différents stades de la tuberculose : première étape, amygdalienne, étape ganglionnaire et étape pulmonaire. Depuis, Gottstein, Læwin, Baup, la confirment par des expériences et des recherches minutieuses. Ce dernier auteur met sur le compte de la tuberculose larvée les poussées inflammatoires, fréquentes chez les sujets à amygdales hypertrophiées et décrit les diverses lésions produites par le bacille ou plus souvent, par les toxines. Il fait ensuite une étude clinique de l'affection et cite quelques observations inédites.

La seconde étape de Dieulafoy, *étape ganglionnaire* liée à la première, tend aussi à être prouvée par de nom-

breux travaux. C'est encore dans le travail de Friedmann que nous trouvons un relevé minutieux de ceux-ci. Le pouvoir absorbant des organes lymphoïdes du pharynx mis en doute par Virchow, fut reconnu vrai par Ziegler, qui dit, à propos de la tuberculose humaine : « Dans le « tube digestif, les appareils lymphatiques, amygdales « et follicules lymphoïdes, constituent la plus importante « porte d'entrée. »

Cornil et Deplous signalent la présence d'ulcérations tonsillaires tuberculeuses primitives, sans autre manifestation spécifique dans tous les organes.

Orth inocule du bacille tuberculeux dans des amygdales de chien, il voit se développer des lésions très nettes dans ces organes et dans tous les ganglions du cou. Baumgarten, Abraham, Krukman, Lord, Sacaze, Küss(*), publient des observations de tuberculose ganglionnaire consécutive à une lésion primitive de l'amygdale. Enfin, Friedmann lui-même publie 145 observations prises, soit chez des enfants tuberculeux avec localisations diverses, soit chez des enfants atteints d'amygdalites de pathogénie différentes, soit enfin chez des enfants ayant simplement de l'hypertrophie des amygdales.

A toutes ces observations est joint l'examen bactériologique de ces organes.

Voici les conclusions auxquelles il arrive :

L'infection tuberculeuse des amygdales peut s'expliquer :

1° Soit par l'inoculation primitive d'origine alimen-

(*) Cités par Grober et Friedmann.

taire ou par inhalation des poussières contenant des bacilles virulents, comme le veut Dieulafoy ;

2° Par l'inoculation secondaire provenant des sécrétions et de l'expectoration tuberculeuse.

Dans les cas d'infection de l'amygdale coïncidant avec des lésions ganglionnaires, on ne peut admettre que l'infection primitivement ganglionnaire, irait par voie ascendante et rétrograde contaminer secondairement l'amygdale. Cela ne pourrait expliquer les véritables inondations bacillaires de ces derniers organes sans lésion tuberculeuse des ganglions et les cas de tuberculose isolée de l'amygdale. L'hypothèse inverse est bien plus probable.

La tuberculose amygdalienne primitive, d'origine alimentaire chez l'enfant, est aussi fréquente que la tuberculose secondaire par expectoration, chez l'homme adulte ; la tuberculose générale est fréquemment accompagnée de tuberculose amygdalienne.

Le mode de pénétration du bacille se fait par l'épithélium de la muqueuse et les cryptes tonsillaires. (Expériences nouvelles de Stöhr, de Dmochowski (88) et de Grober.) Le bacille passe ensuite dans la circulation lymphatique et va aux ganglions du cou et des bronches, par une voie descendante. Dmochowski l'a trouvé dans les vaisseaux lymphatiques conduisant de l'amygdale aux ganglions. Friedmann trouve souvent des ganglions cervicaux caséux, en même temps que des lésions amygdaliennes et pulmonaires. Au sujet de la question du passage des germes infectieux à travers l'amygdale sans laisser de traces, cet auteur se prononce pour la négative, malgré l'opinion de Küss.

Il est enfin une troisième étape, l'étape *pleuro pulmonaire* de la bacillose qui, elle aussi, peut être d'origine pharyngée.

Koch a émis l'idée que des ulcérations caséuses des amygdales pouvaient infecter secondairement le poumon. Plusieurs cas de tuberculose pulmonaire commençante, avec lésion tonsillaire ancienne ou même guérie, ont été signalés dans la science. Citons les observations de Dieulafoy, Baup, Schlesinger, Friedmann.

Lépine (72) avait déjà fait remarquer, en 1872, que la tuberculose ganglionnaire était souvent le début de lésions pulmonaires. Les statistiques de Schlenker à ce sujet sont des plus démonstratives.

Les trois étapes paraissent donc bien prouvées.

Mais c'est surtout la tuberculose pleurale qui a donné lieu à des recherches intéressantes. A ce point de vue, on sait en effet maintenant, que toutes les pleurésies sont de nature infectieuse et que la pleurésie dite à frigore, est presque toujours de nature tuberculeuse. Cela découle des travaux de Penzoldt, Le Danamy, Landouzy et surtout du travail de Kelsch et Vaillard (73) sur ce sujet.

Grober, dans un travail tout récent, s'appuyant sur ces diverses opinions, conclut à la nature toxi-infectieuse de la pleurésie à frigore et cherche les voies d'introduction du bacille de Koch ou de ses toxines.

Des recherches de Klipstein et de ses recherches personnelles, il déduit un premier mode d'infection de la plèvre par le poumon déjà contaminé. Ayant, chez un chien morphinisé, injecté de l'encre de Chine dans la trachée, il retrouve cette substance dans les lymphati-

ques du médiastin, du poumon et de la plèvre, à l'autopsie. Il cherche alors si dans une grande partie des cas où la pleurésie apparaît sans aucune autre lésion de voisinage, on ne pourrait pas incriminer l'amygdale comme porte d'entrée.

La première étape amygdalienne est déjà prouvée; la seconde également. Pour la troisième, il restait à s'expliquer comment l'infection peut aller des ganglions cervicaux à la plèvre, alors que l'on sait que le courant lymphatique va en sens inverse. Fleisser, dont Grober a ratifié les expériences, avait démontré que les ganglions cervicaux, les ganglions sus-claviculaires, font partie du même réseau lymphatique que les vaisseaux de la région costale. Recklinghausen avait déjà expliqué cette infection descendante pour les métastases des tumeurs, par un renversement possible du sens du courant.

Grober fait les expériences suivantes :

Il injecte aseptiquement dans les deux amygdales de deux chiens morphinisés 10 c. c d'encre de Chine et sacrifie quelque jours après les animaux, pour voir dans quel sens se produit la migration de cette substance et où elle aboutit. Dans ces deux expériences, il trouve à l'autopsie, six jours après, des particules d'encre de Chine dans les ganglions massétéris, dans les vaisseaux et ganglions lymphatiques superficiels et profonds du cou, le long de la trachée et des gros vaisseaux, de même dans les ganglions sus-claviculaires. Ceux du médiastin, le tissu sous-pleural, les deux feuillets de la plèvre surtout dans un cas, sont fortement injectés en noir, dans l'autre les particules noires se retrouvent dans les ganglions et lymphatiques diaphragmatiques.

Les particules d'encre de Chine ne furent jamais trouvées incluses dans les leucocytes.

Grober conclut que la tuberculose pleurale et pulmonaire peuvent avoir leur origine dans une infection primitive de l'amygdale.

Ainsi nous voyons, par l'exposé de ces recherches nouvelles, que les amygdales peuvent être considérées souvent comme porte d'entrée du bacille de Koch, dans les principales localisations de ce microbe dans les organes. Une d'entre elles, plus rare, mais la plus sévère, la localisation méningée est digne d'être citée.

Jacobson (69), dans une thèse récente, a publié un certain nombre de cas de *méningite tuberculeuse* s'accompagnant de lésions de même ordre du naso-pharynx. S'appuyant sur ses observations et sur les données anatomiques et physiologiques, il conclut qu'à côté de la méningite tuberculeuse par inondation de tubercules miliaires, assez rare, la plupart des méningites observées en clinique sont d'origine naso-pharyngée.

Peut-être cette opinion est-elle un peu exclusive, mais si l'on songe aux rapports anatomiques qui existent entre les cavités naso-pharyngées et la cavité crânienne, si l'on se rappelle que les premières sont peuplées continuellement de microbes, si, d'autre part, on envisage l'obscurité complète qui règne encore sur l'étiologie des affections méningées, on sera heureux de trouver dans l'antisepsie du naso-pharynx, un traitement prophylactique, alors que le traitement curatif est nul et sans effet.

Depuis longtemps déjà, on connaît enfin les inoculations primitives de certaines maladies à évolution chronique

au niveau de la gorge, et ce mode d'envahissement est bien étudié; aussi y insisterons-nous peu.

Le CHANCRE SYPHILITIQUE AMYGDALIEN, nié par Velpeau, soupçonné par Rollet en 1859, fut véritablement mis en lumière par un autre maître lyonnais, Diday, qui démontra l'origine amygdalienne de certaines syphilis. Depuis, les travaux de Mauriac, Legendre, Mason, Nivet, élèves du Professeur Fournier, ont contribué à rendre classique la notion du chancre primitif de l'amygdale.

« Il n'est pas douteux, avait dit Morell Lavallée, que le « chancre amygdalien ne constitue pour la syphi-
« lis une des portes d'entrée ignorées les plus fréquentes ». Bock va jusqu'à dire qu'il est le plus fréquent des chancres extra-génitaux. Fournier (74), dans un livre récent en fixe à peu près la fréquence, et en étudie magistralement les principaux caractères et les principales formes. Il souligne leur importance aux yeux du praticien.

On connaît en outre, les principales manifestations secondaires à ce niveau: syphilides, plaques muqueuses, qui sont presque constantes. L'angine secondaire de la syphilis offre des formes variées, montrant une fois de plus la prédilection du virus syphilitique pour le système lymphatique. Dans la gorge comme sur le tégument et peut-être à un plus fort degré, les infections secondaires jouent un rôle prépondérant. Elles sont un facteur des plus importants, croyons-nous, et peut-être trop ignoré, des syphilis graves avec complications rénales, hépatiques et pyohémiques. Nous avons vu cette dernière forme, chez un soldat, à l'hôpital Desgenettes, précédée d'une angine pseudo-membraneuse à streptocoque et suivie de néphrite

aiguë, de suppuration généralisée sous les téguments et dans les organes, et terminée par la mort.

Avant de terminer ce long exposé, mentionnons encore, quelques affections susceptibles de se généraliser et qui empruntent plus rarement la voie pharyngée pour cela.

L'actynomycose est de ce nombre. Le champignon parasite qui lui donne naissance peut, nous l'avons vu et les recherches de Poufick et de Joline en font foi, végéter à l'état normal dans les cryptes tonsillaires et de là, infecter progressivement le système ganglionnaire et lymphatique voisin, ou provoquer des lésions profondes bien étudiées par Poncet et Bérard.

Exceptionnellement le *charbon*, d'après Gubler, (*) peut débiter chez l'homme par l'arrière-gorge. C'est le mode habituel chez les animaux.

La *morve*, de même, peut commencer par une manifestation pharyngo-laryngée, les observations de Graves et Macdonel sont là pour le prouver.

Sans rien préjuger de la pathogénie des tumeurs, constatons seulement que quelques-unes d'entre elles débutent par les amygdales. Nous en avons vu plusieurs cas dans les hôpitaux.

Enfin nous voulons citer quelques affections plus nouvellement décrites.

De ce nombre est *L'Infection par le bacille fusiforme et les spirilles de Vincent* dont nous avons déjà parlé.

Elle est ici, généralement localisée à l'amygdale :

(*) Cités par Felix : Voies aériennes supérieures rapp. avec maladies. Sem. Méd. 27 Juin 1900.

c'est l'angine de Vincent ou à la muqueuse buccale et aux gencives ; c'est la stomatite décrite autrefois sous le nom de stomatite ulcéro-membraneuse.

Mais il est des complications de l'une et de l'autre qui offrent un caractère de gravité suffisant pour les ranger parmi les infections susceptibles de se généraliser et les faire rentrer dans notre cadre.

Ces notions nous les avons puisées dans un mémoire inédit mis gracieusement à notre disposition par deux de nos maîtres militaires : M.M. les Docteurs Nielot et Marotte.

Ces auteurs citent notamment comme complications :

1° un cas de mort à la suite d'une stomatite ulcéro-membraneuse qui avait été suivie elle-même d'un purpura infectieux, signalé par Pagliano et François.

2° un cas de Brissaud où l'endocardite succéda à la gingivite.

Ils rappellent que Richardière et Vincent attribuent un caractère de gravité spéciale à cette forme d'angine, chez les enfants.

Eux-mêmes relatent trois observations personnelles et inédites, dont l'une de stomatite généralisée à bacille fusiforme avec glossite intense, compliquée de bronchite, de congestion pulmonaire aux deux bases, avec pseudo-rhumatisme infectieux localisé aux grandes articulations.

Ils donnent de plus, deux observations très intéressantes d'angine ulcéro-membraneuse de Vincent (diagnostic clinique et bactériologique), la première récidivée et suivie à chaque atteinte de poussées appendiculaires, la seconde suivie de pseudo-rhumatisme localisé à l'épaule gauche et au genou.

« Comme tous les germes pathogènes, concluent
 « MM. Nielot et Marrotte, le bacille de Vincent et les
 « spirilles qui l'accompagnent, peuvent acquérir dans
 « certaines circonstances et sous des influences encore
 « insaisissables, une exaltation de virulence capable
 « d'amener les complications les plus graves, à moins
 « toutefois, et la question n'est pas encore définie, qu'ils
 « n'interviennent, dans l'espèce, qu'à titre d'agents pré-
 « parants. »

Vous en avez terminé avec la longue liste des affections à début pharyngé. Est-ce à dire que nous les avons toutes citées et qu'elles soient toutes connues ? Vous ne le croyons pas. Il n'y a que peu de temps seulement qu'on s'est attaché à des recherches pathogéniques et étiologiques sur les affections gutturales. Des notions générales déjà moins floues et moins vagues que celles qui régnaient, il y a cinquante ans, sur la pathologie du pharynx, sont venues aiguiller les recherches des bactériologistes dans cette voie. La place des organes lymphoïdes du pharynx en pathologie générale tend de plus en plus à être précisée. Bien des choses restent encore à faire, mais déjà, on peut tirer des faits acquis, des enseignements de thérapeutique, d'hygiène et de prophylaxie de la plus haute importance. Nous allons brièvement les résumer.

CHAPITRE V

Considérations d'hygiène et de thérapeutique prophylactique.

Nous venons de voir que les amygdales et le tissu lymphoïde du pharynx jouent un double rôle : celui de protecteur et de défenseur d'une part, mais aussi, de l'autre, celui de porte d'entrée, de voie ouverte, pour l'infection.

Nous avons parlé, dans le cours de cette étude, de quelques-uns des si nombreux facteurs qui contribuent à donner, tour à tour, à ces organes, une fonction utile et dangereuse. Rappelons, que toutes les causes déterminantes, susceptibles de faire varier le processus infectieux, qu'elles agissent sur son agent ou sur le terrain, existent ici, plus nombreuses peut-être, que pour les autres organes, à cause même de la situation qu'ils occupent.

Il est un certain nombre d'entre-elles qui tirent de la structure du tissu lymphoïde et de son rôle, un caractère particulier. En premier lieu l'hérédité.

Quoique la vieille distinction des tempéraments sanguins et lymphatiques soit bien surannée, il n'en est

pas moins vrai, qu'il existe une constitution médicale un peu spéciale chez certains individus, se transmettant à leurs descendants et qui se traduit par une susceptibilité particulière de tout ou partie de leurs organes lymphoïdes. Ceux-là, réagissent à l'infection par leur système lymphatique, tout comme d'autres, réagissent par leur système nerveux.

Sans vouloir entrer plus avant dans les théories ou hypothèses émises sur ces questions de pathologie générale, qu'il nous suffise de constater que parmi les individus dont nous parlons, on pourrait cliniquement établir des catégories distinctes, qui n'excluent pas les rapports qui existent entre elles. Tels localisent, par exemple, facilement les infections dans leur système ganglionnaire superficiel ou profond, d'autres dans leur tissu lymphoïde pharyngien et leurs amygdales en particulier, d'autres enfin, dans leur tissu lymphatique intestinal.

Et ainsi, l'on voit ces susceptibilités particulières se transmettre dans les familles et la sensibilité des amygdales, pour employer un terme courant, exister chez le père et le fils.

De même, l'hypertrophie de tout le tissu lymphoïde pharyngien peut aussi se transmettre héréditairement et donner des familles entières d'adénoïdiens.

Ces deux types ont été souvent confondus et cependant angineux et adénoïdiens ne sont pas forcément la conséquence l'un de l'autre. L'hypertrophie des organes lymphoïdes n'est pas nécessaire pour constituer le type de l'angineux et bon nombre de gens, dont les amygdales sont presque invisibles entre les piliers et qui n'ont aucune végétation pharyngée, n'en sont pas moins des

amygdaliens, se plaignant d'angines fréquentes et récidivantes. C'est que, en effet, le facteur hypertrophié n'intervient pas dans cette susceptibilité particulière. La résistance seule de l'épithélium, le pouvoir phagocytaire de l'organe sont seuls à considérer dans les moyens qu'il a à opposer à la pénétration des germes, aux variations de leur virulence, aux traumatismes multiples et favorisants auxquels il est exposé. Et ainsi, l'on peut dire qu'il y a seulement des amygdales *inoculables* et *non inoculables* d'après leur susceptibilité propre, leur résistance et leur pouvoir réactionnel, bien plus que d'après leur volume.

Ces quelques idées nous ont été suggérées par le grand nombre de cas que nous avons pu observer dans les services généraux et spéciaux. Ce sont aussi celles que nous avons entendu émettre par M. le Dr Garel, médecin des hôpitaux, dont la compétence en pareille matière n'a d'égale, que la bienveillance avec laquelle il a bien voulu accueillir notre inexpérience.

Cependant, si l'on doit établir une distinction entre les adénoïdiens et les amygdaliens, il n'en est pas moins vrai, que le fait d'avoir des végétations dans le pharynx constitue mécaniquement, en quelque sorte, une prédisposition aux angines. Mais la structure du tissu n'intervient pas. Il y a simplement diminution ou abolition de la respiration nasale qui, on le sait, est un moyen de protection puissant contre les divers facteurs de l'infection à ce niveau : variations de température, modifications quantitatives et qualitatives des germes de l'air respiré, avant qu'il arrive dans l'arrière-gorge.

L'hypertrophie des cornets, les maladies du nez et des cavités accessoires interviennent aussi comme agents prédisposants.

Ces différentes causes énumérées, pouvons-nous lutter contre elles, dans une certaine mesure ? Disposons-nous de moyens suffisants pour atténuer ou éviter le grand nombre des affections, qui ont pour point de départ, le pharynx et les amygdales, et mettre ces organes dans des conditions favorables pour la lutte incessante qu'ils ont à soutenir ?

C'est pour nous une conviction et l'on peut dire plus que jamais, en parlant des affections gutturales primitives et secondaires avec Rochard : « Il est plus facile « d'empêcher cent personnes de contracter ces maladies « que d'en guérir une seule quand le mal est déclaré. »

Nous n'étudierons pas ici, en particulier, les moyens thérapeutiques et prophylactiques propres aux nombreuses affections que nous avons énumérées. Les mêmes principes généraux s'appliquent d'ailleurs à chacune d'elles.

Nous envisagerons plusieurs cas.

1^{er} *L'amygdale est saine chez un sujet normal.* C'est une preuve dans ce cas qu'elle est une barrière suffisante aux microbes normaux des cavités bucco-naso-pharyngées.

Il faut alors lui éviter tout surmenage, toutes chances de traumatisme, d'excoriation, d'inoculation en un mot. Une hygiène rigoureuse de la bouche, qui devrait être une habitude dans toutes les classes de la société, et dont on trouve les règles simples dans des livres trop peu connus, éviterait aux organes lymphoïdes du pharynx, une trop grande tâche en neutralisant, en quelque sorte, l'action des micro-organismes dont le saprophylisme est toujours en équilibre instable.

Mieux encore, des lavages et gargarismes antiseptiques des premières voies, doivent être préconisés au moins tous les soirs, sinon après chaque repas, surtout chez les gens que leur profession oblige à vivre dans une atmosphère, toujours plus ou moins contaminée. Ce devrait être une règle pour tous les agents des services hospitaliers, même non contagieux.

2° *L'amygdale est envahie d'une façon toute fortuite, elle localise l'infection, il n'y a pas de réaction générale.*

C'est le cas de toutes les angines légères, qui, à cause même de leur bénignité, n'attirent pas assez l'attention du malade et du médecin. C'est aussi à un plus fort degré, le cas de ces angines à streptocoques ou à staphylocoques, ayant déjà un léger retentissement sur la chaîne ganglionnaire voisine, enfin celui d'angines phlegmoneuses, circonscrites à l'amygdale et au tissu péri-amygdalien.

Dans ces diverses formes, l'amygdale s'est laissé pénétrer, mais, elle lutte et tend à localiser l'infection. C'est dans ces cas, qu'il faut craindre qu'elle ne puisse être à la hauteur de sa tâche, qu'elle faiblisse, et qu'il convient d'agir énergiquement pour lui venir en aide.

Localement contre l'agent infectueux, par des pulvérisations antiseptiques chaudes, par des irrigations fortes et fréquentes, comme le préconise Burlureaux (77), par des attouchements avec un liquide antiseptique : perchlorure de fer, acide phénique glycérimé à 1 pour 10, solutions de résorine ou d'acide salicylique. Les irrigations agissant mécaniquement sur les exsudats et les attouchements directement sur les muqueuses, nous n'hésitons pas à les préférer aux gargarismes qui, d'après des

expériences récentes n'atteindraient que rarement le but qu'on leur demande. Enfin, dans les cas d'angine phlegmoneuse, il faudra se servir de teinture d'iode pure ou glycinée en badigeonnages fréquents. Elle fixe et détruit les germes, et arrête la suppuration.

L'état général ne doit pas être négligé, surtout quand le sujet est affaibli à quelque degré. Les règles qui président au traitement reconstituant et fortifiant devront être appliquées.

3° L'amygdale est souvent envahie. Elle a subi plusieurs atteintes, elle est, pour ainsi dire, un point d'appel pour les angines récidivantes.

Ces cas sont fréquents, comme nous le disions plus haut, surtout chez les jeunes, dont le tissu lymphoïde est encore, à ce niveau, en pleine efflorescence. Ce n'est que vers l'âge de 40 ans que les angineux cessent d'avoir à se préoccuper constamment de leur gorge.

Dans l'armée, d'après M. le Médecin-Inspecteur Mavaud (75), la morbidité des angines serait de 40 pour 1000 hommes d'effectif. Nul doute que dans beaucoup de ces cas l'on n'ait affaire à cette classe de sujets qui traduisent par des angines successives une idyosincrasie gênante et dangereuse.

Ici se place la discussion, toujours d'actualité, entre les partisans de l'ablation et ceux de la conservation de l'amygdale.

Pour nous, on ne doit pas être trop exclusif.

Dans certains cas, on se trouve en présence de malades dont les amygdales ont perdu une partie de leur pouvoir réactionnel à la suite précisément de surmenage dû aux envahissements successifs. Elles sont deve-

nues inoculables et insuffisantes et l'on doit craindre qu'elles ne servent de porte d'entrée facile à l'infection. L'organe a été atteint dans son entier : l'épithélium a perdu sa résistance, les follicules clos n'ont plus leur pouvoir phagocytaire. Le tissu cicatriciel a envahi une partie de la glande, mais les cryptes restent toujours ouvertes, servant de réceptacle aux germes, les lacunes de l'épithélium malade leur servent de passage, et l'on a ces longues séries d'angines à répétition qui en sont le résultat. C'est alors, que le médecin doit intervenir pour donner à l'organe une résistance qui lui manque, pour murer cette porte, qui reste maintenant constamment ouverte, pour nous servir d'une image qui exprime bien notre pensée.

Dans ces cas, l'ablation simple des amygdales est certainement un procédé inutile ou dangereux, car elle n'est jamais complète et laisse une partie de l'organe, inaccessible à l'instrument, qui donne lieu à des récurrences.

Au contraire, la cautérisation, igni-puncture ou galvanopuncture, devra être la base du traitement. Que l'on enlève une partie de l'amygdale hypertrophiée ou gênante : soit ; mais il faudra, dans tous les cas, fermer les pores de l'organe devenu insuffisant, détruire ses cavités, produire artificiellement par le feu une couche épaisse de tissu scléreux qui empêchera l'entrée des germes.

On se sera ainsi privé, il est vrai, complètement d'un tissu de défense. On devra compenser ses fonctions en appliquant plus rigoureusement que jamais les règles d'hygiène buccale et pharyngée dont nous avons parlé.

4° L'amygdale est hypertrophiée comme tout le tissu lymphatique. On a affaire à un adénoïdien.

Si le sujet a de grosses amygdales scléreuses coïncidant avec des végétations pharyngées qui abolissent sa respiration nasale, l'ablation de ces végétations, celle des amygdales complétée par leur cautérisation seront indiquées. L'hygiène et la prophylaxie pharyngo-buccale seront recommandées, et le traitement général, surtout ici, influera sur la résistance du malade.

Si le sujet n'a pas de végétations adénoïdes, s'il a cependant de grosses amygdales, de l'hypertrophie simple de son tissu lymphoïde qui résiste suffisamment et réagit; l'ablation n'est pas nécessaire, à moins que la gêne mécanique soit trop forte. Il faut toujours se rappeler, dans ces cas, le rôle protecteur de ces organes.

5^e Enfin, ces règles générales étant données, quelle conduite doit-on tenir, dans les cas où, *l'amygdale et les organes similaires servent de lieu d'inoculation primitive des diverses maladies infectieuses que nous avons énumérées, ou bien de porte d'entrée secondaire à des infections surajoutées.*

Ici, la thérapeutique prophylactique doit régner en souveraine et guider les mesures prises par le médecin vis-à-vis de son malade et de l'entourage.

Il faut se rappeler ce second rôle du naso-pharynx et des organes qu'il contient dans toutes les maladies infectieuses et avoir cette notion présente à l'esprit, avant, pendant et après leur évolution.

Nous ne donnerons pas ici les indications prophylactiques spéciales à chaque maladie. Elles sont mieux exposées que nous ne pourrions le faire dans la plupart des traités spéciaux.

Qu'il nous suffise de dire que dans les milieux épi-

démiques et contagieux les soins d'antisepsie de la bouche, du nez et du pharynx, doivent entrer pour une part de plus en plus large dans les mesures destinées à éviter la contagion.

Les personnes qui, de près ou de loin, sont en contact avec des malades contagieux, dans le sens le plus large du mot, doivent surveiller avec la dernière rigueur leurs voies respiratoires et digestives supérieures.

Nous renvoyons pour tout ce qui a trait à ce point de vue particulier aux travaux de Vallin, 1892 et 1897 (76).

Dans le cas de maladie confirmée, il en est de même. Surveiller le naso-pharynx, traiter énergiquement l'angine primitive et se rappeler que l'angine secondaire est le point de départ fréquent des associations microbiennes, un des facteurs de pronostic les plus importants. Nous ne pouvons mieux faire que de répéter pour la plupart des maladies que nous avons vues, ce que dit Burlureaux (77), au sujet de la scarlatine : « Leur gravité est directement proportionnelle à l'intensité de l'angine. Sur cent quatre-vingt scarlatineux, ajoute cet auteur, nous n'en avons pas perdu un seul, pendant les deux premières années de notre pratique au Val-de-Grâce, parce que les soins de la gorge étaient irréprochables. »

Enfin, quand la maladie a évolué et qu'on entre dans la période de convalescence, l'antisepsie bucco-naso-pharyngée est aussi indispensable. On connaît actuellement la ténacité des germes de la diphtérie, de la scarlatine, de la tuberculose et de bien d'autres infections. Il serait inutile de nous étendre davantage sur les moyens de les atténuer ou de les détruire.

CONCLUSIONS

Nous n'avons pas voulu, dans cette thèse, faire œuvre de novateur. Notre but a été de présenter, sous forme de revue générale, une vue d'ensemble des recherches et des travaux faits, ces dernières années surtout, pour éclaircir la pathogénie et l'étiologie générales des angines et le rôle des organes lymphoïdes du pharynx et de l'amygdale en particulier, dans leurs rapports avec l'infection.

De cette étude nous nous croyons en droit de conclure que :

1° Les angines actuellement classées parmi les maladies infectieuses peuvent être considérées, dans certains cas, comme des affections locales, c'est-à-dire localisant une infection qui était susceptible de se généraliser.

De ce fait on peut déduire le rôle protecteur effectif des organes lymphoïdes du pharynx et de l'amygdale, contre l'infection.

2° Dans le même ordre d'idées, on peut considérer les angines primitives des maladies générales comme la localisation première d'un grand nombre d'infections,

l'amygdale et les organes lymphoïdes comme leur porte d'entrée.

Dans ce cas, la barrière protectrice que ces organes essayaient d'opposer aux différents germes pathogènes n'a pas été suffisante, la défense n'a pas été effective, elle a été forcée : l'angine n'est alors que le premier stade de l'infection qui se généralise malgré tout.

3° Ces deux points étant acquis, et la fréquence des maladies à début guttural mise en lumière, on doit s'efforcer, par une thérapeutique et une hygiène rationnelles, de seconder les moyens naturels que l'organisme a déjà à sa disposition à ce niveau pour lutter contre les infections, et par là, on arrivera à les ranger parmi les maladies évitables, but suprême vers lequel tous les efforts doivent converger.

Le Président de la Thèse.

COURMONT.

VU :

Le Doyen,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 27 décembre 1900.

Pour le Recteur et par délégation :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

CAILLEMER.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 *Rellerer*. — Journal d'anat. et de physiol. 1885-1888. Origine et évolution des amygdales chez les mammifères. — C. R. Société de Biolog., 30 mars, 7 avril, 19 mai 1900.
- 2 *Renaut*. — In Traité d'Hist., t. II, p. 481.
- 3 *Stöhr*. — Sur la physiol. des amygd. Biol. central bl., 15 août 1882. Corr. Blatt. f. techn. 1^{re} lib. XX, 1890. — Wirsch. Arch., 1897.
- 4 *Cornil et Ranvier*. — In Tr. d'Histologie pathol., 1884.
- 5 *Labbé et Levy Sirugue*. — Structure et phys. de l'amygd. palat. Presse méd., 3 août 1900, p. 69. Tuberculose des amygd. Gaz. Hop., n^o 20, fév. 1900.
- 6 *Frey*. — In Tr. d'Hist., p. 80, 1880.
- 7 *St-Germain*. — Etud. clin. et expér. sur pathogén. du rhumat. art. aigu. Thèse Paris 1892.
- 8 *Baup*. — Les amygdales port. d'entrée de tubercul. Th. Paris 1900.
- 9 *Chauveau*. — Moyens de protect. de l'organis. au niv. du pharynx. Ann. mal. du larynx, n^o 15, p. 218, septembre 1900.
- 10 *Bouchard*. — In Tr. de méd., t. II et III.
- 11 *Kayser et Gottstein*. — Les affect. de l'amygd. pharyngée et de l'anneau lymph. du pharynx. Analyse. Ann. des mal. larynx, t. I, p. 276, 1898.
- 12 *Viollat*. — Rech. sur moy. défense organisme contre infection respiral. Th. Paris 1900.

- 13 *J. Courmont*. — Le streptocoque de Marmoreck et celui de l'érysipèle sont deux espèces différentes. Soc. de Biol. p. 106 et 774, déc. 1897. Article Staphylococcie in Traité de méd. et thérapeut., 1895.
- 14 *Macini*. — Les amygdales, leur secrét. interne. Ann. mal. larynx. t. II, p. 115, 1899.
- 15 *Romane*. — Etude phys^e et bactér^e de l'amygdale. Th. Paris 1891-92.
- 16 *Furbringer*. — Soc. méd. interne. Berlin 1888.
- 17 *Veillon*. — Etude étiol^e et pathogén^e des angines non diphtériques. Th. Paris 1893-94.
- 18 *Netter*. — Microbes pathogènes contenus dans la lymphe des sujets sains. Revue d'Hyg., p. 501, 1889. — Micr. de la pneumonie. Soc. Biol., 1887 et 1890.
- 19 *Goure*. — L'amygdale de W. Meyer. Bactériol. Th. Paris 1897.
- 20 *Griffon et Besançon*. — Pneumocoque à la surf. des amygd. Soc. méd. Hôp., 15 avril 1898. — Le pneumocoque des angines. Sem. méd., 24 octob. 1900.
Widal et Besançon. — Streptocoques de la bouche. Soc. méd. Hôp., 13 mars 1890.
- 21 *Lermoyez*. — Ann. des mal. larynx, 1888-93-99. Soc. Biol., 1893.
- 22 *Lemoine*. — Contagion de la scarlatine. Bull. Soc. méd. Hôp., novemb. 1895. — Etude bact. de cas d'angine scarlatineuse, id. — Angines non diphtériques. Ann. Institut. Pasteur, nov. 1895.
- 23 *Bergé*. — Pathogénie de scarlatine. Th. Paris 1894.
- 24 *Wurtz*. — Précis de bactériol. clin., 1895.
- 25 *Hebert*. — Rech. clin. sur angines à bacille de Friedlander. Th. Paris 1895.
Nicolle et Hebert. — Angines à bac. de Friedl. Ann. Inst. Past., janvier 97.
- 26 *Friedmann*. — Les amygdales porte d'entrée de la tuberculose chez les enfants. Deutsch. méd. Voeh., n° 24, p. 381, 1900. — Amygdales porte d'entrée de tuberculose. Beitrage zur pathol. Anat. XXVIII, p. 66-135, 1900.
- 27 *Vincent*. — Annales de l'Inst. Past., p. 488, 1896. p. 609, août 1899. Bull. Soc. méd. des Hôp., 1898, p. 244-414, et 1899, p. 609.

- 28 *Kober.* — Bacille diphthérique sur la muqueuse buccale des gens bien portants. Zeitsch. f. Hygiène, 1894.
- 29 *Sevestre et Mary.* — Persist. de diphthérie chez enfants guéris. Soc. méd. Hôp., 1895.
- 30 *Wesbrook.* — Bacil. diphthériq. dans une école où diphthérie est endémique Brit. Méd., janvier 97.
- 31 *Chatin et Lesieur.* — De la présence du bac. pseudo dipht. chez enfants hospitalisés. Rev. d'Hyg. et Police sanit., p. 503, juin 1900. — Id. Prov. médic., 27 oct. 1900. — Lesieur, 2 nov. 1900.
- 32 *Vignal.* — Rech. sur micro. organ. de la bouche. Arch. de phys., 1886-87.
- 33 *David.* — Les microbes de la bouche, 1890.
- 34 *Appert.* — Tétragène dans les angines. B. Soc. Biol., janv. 1897, p. 138.
- 35 *Frankel.* — Soc. méd. Berlinoise, 88, Berlin, Klin. Woch., 1886.
- 36 *Maurel.* — Inf. et contag. des amygdali. aiguës. Th. Paris 94-95.
- 37 *Strauss.* — Bac. tub. des cav. nasales hommes sains. Acad. de méd., 3 juillet 1894.
- 38 *Jaccoud.* — Clin. méd., 1891.
- 39 *Gabbi.* — Lo sperimentale, 1895.
- 40 *Bolone.* — Bolletino della malatie dello gala et del naso, juill. 1888.
- 41 *Tissier et Coursier.* — Angin. prodr. de pneumon. Ann. de med., 1890.
- 42 *Bernheim.* — Centr. für Bacter., 11 fév. 1898, p. 177.
- 43 *Sacquepée.* — Bull. Soc. méd. Hôp., janv. 1899.
- 44 *Athanasia.* — Ang. ulcér. mem. à b. de Vincent. Th. Paris 1900.
- 45 *Troisier et Achalme.* — Arch. méd., expér., p. 29, 1^{er} janv. 1893.
- 46 *Raault.* — Article angine, in Trait. méd. et therap., 1895.
- 47 *Duval.* — Conf. à l'ét. des infect. amygd. et leur contagion. Th. Paris 1900.
- 48 *Dubousquet-Laborderie.* — Congrès de Nancy 1886.
- 49 *Kayser.* — Congrès de Moscou 1897.
- 50 *Lexer.* — Des amygdales comme porte d'entrée de l'infection pyogène. Arch. f. klin chirurg. XLIV, p. 736, 1897.

- 51 *Landouzy.* — Congrès méd., 4 et 11 août 1883. Gaz. Hôp., 3 nov. 1885. Art. Pneumococcie. Tr. de méd. et thérap.
- 52 *Descoings.* — Amygdalites mal. infectieuses. Th. Paris 1890.
- 53 *Janselme.* — De l'arrière gorge considérée comme porte d'entrée des infections. Gaz. Hôp., 25 janv. 1890.
- 54 *Sallard.* — Les amygdalites aiguës. Th. Paris 1892.
- 55 *Brunaud Deshouillères.* — Etud. de l'amygdalite aiguë. Thèse Paris 1894.
- 56 *Pepin.* — Contagiosité amygdalite aiguë. Th. Paris 1893.
- 57 *Leleinturier de la Chapelle.* — Végétal. adénoïdes. Th. Paris 1897.
- 58 *Vialard.* — Amygdalite phlegmon. et ictère infectieux. Journ. de chir. prat., 25 mai 1900.
- 59 *Aoué G.-H.* — Les amygdales comme porte d'entrée des principes infectieux. Bolnitch, Gaz. — Bolkina XI, St-Petersbourg 1900.
- 60 *Comby.* — Tr. des mal. de l'enfance, 1898. Angin. rubéolique. Bull. méd. 1894.
- 61 *Baginski.* — Soc. de méd. Berlinoise, 5 juill. 1900.
- 62 *Lasèque.* — Traité des angines, 1868.
- 63 *Achalme.* — L'érysipèle, 1898.
- 64 *Teissier.* — La grippe, 1898.
- 65 *Vaillard et Vincent.* — Soc. méd. des Hôp., janvier 1890.
- 66 *Boichon.* — Angin. premonit du rhumat. Thèse Lyon 1896.
- 67 *Kronenberg.* — Angine et rhum. Munich. méd. Woch. n° 38, 1899.
- 68 *Simonin et Benoit.* — Diphthérie larvée. Rev. méd., 1898.
- 69 *Jacobson.* — Cont. à l'étud. de origine bucc. pharyn. de méningite. Th. Paris 1900.
- 70 *Charrin.* — Les défenses de l'organisme, p. 119, 1890.
- 71 *Grober.* — Les voies d'infection de la plèvre. Deutsch. Arch. f. Klin. méd. LXVIII, bd., p. 296-320, 1900.
- 72 *Lépine* cité par *Weigert.* — Voies de la toxine tuberculeuse.
- 73 *Kelsch et Vaillard.* — Arch. de phys. nor. et path., t. II, 1886.
- 74 *Fournier.* — Les chancres extra génitaux, 1897.
- 75 *Marvaud.* — Les maladies du soldat, p. 700, 1894.
- 76 *Vallin E.* — Rev. d'Hyg., XXII, p. 289-296, 1900.

- 77 *Barlureau*. — La pratique de l'antisepsie, 1892.
- 78 *Touberl*. — Archives gén. de méd., octobre 1900 : Complicat. endocraniennes de sinusite sphénoïdale.
- 79 *Dubois*. — Le streptocoque dans les angines scarlatineuses. Th. Lille 1896.
- 80 *Hutinel et Deschamps*. — Antisepsie médicale et scarlatine. Bull. méd., p. 597, 1890.
- 81 *Dominici. C.-R.* — Soc. Biol., 29 juill. 1899. Réaction du syst. lymph.
- 82 *Czajkowski*. — Les strepto. et staphyl. des angines. Gaz. Lekarska 1888-91.
- 83 *Hanol*. — Bull. Soc. méd. Hôp., p. 232, 1891.
- 84 *Gallois*. — Angine rhumatis. Bull. méd., 11 janv. 1899.
- 85 *Jessén*. — Amyg. porte d'entrée. Munch med. Voch, p. 709, 1898.
- 86 *Faure*. — Bull. Soc. méd. Hôp., 35, XVIII, p. 502-508, 1900.
- 87 *Packard*. — Rech. sur infect. par amygd. Rev. heb. laryng. n° 8, p. 238, 1900.
- 88 *Dmochowski*. — Infect. second. chez phthisiques. Zinglers Beil. Bd. XVI, 1900.

